

Au nom d'Allah, le Plus Gracieux, le Plus Miséricordieux



# LA FACULTÉ

## Référence du concours de résidnat

### Avis de non-responsabilité

Si vous êtes l'auteur ou le copyrights propriétaire d'un contenu sur notre site, contactez-nous sur:  
facadm16@gmail.com

Tous les utilisateurs doivent savoir que l'équipe "La faculté" ne peut être responsable et condamne toute violation des droits d'auteur.

Toute utilisation lucrative sans la permission du propriétaire des droits d'auteur exposer l'utilisateur au suivi légal.



Pour télécharger plus de résumés et documents magnifiques pour résidanat d'Alger, veuillez scanner ce code avec votre application messenger et mentionner le nom du module que vous cherchez, par exemple "cardio" pour recevoir les liens de téléchargement de cardiologie. veuillez insérer un module à la fois, une fois vous recevez les liens du premier module, vous demandez un autre module (neuro, endocrino, biochimie ...)

## **Sommaire**

01. Morsures et griffures par un mammifère
02. Les Staphylococcies
03. Les Pneumococcies
04. Les Méningococcies
05. Les septicémies à Bacilles Gram Négatif
06. Tétanos
07. La diphtérie
08. Fièvre Typhoïde
09. La Brucellose
10. Leptospirose ictéro-hémorragique
11. Salmonelloses mineures
12. Le choléra
13. Viroses vésiculo-pustuleuses
  - A. La Varicelle
  - B. L'Herpes
  - C. Le Zona
14. Les viroses cutanées érythémateuses
  - A. Rougeoles
  - B. La Rubéole
15. Les Rickettsioses
16. SIDA et infection à VIH
17. Poliomyélite Antérieure Aigue
18. Méningite lymphocytaire aiguë bénigne (MLAB)
19. Les Oreillons
20. Les Streptococcies
21. Le paludisme
22. La Coqueluche

## La faculté: Référence de résidanat de médecine d'Alger

COURS		TD
1-Tableau vaccinal	les Minengites :	1-Intro
2-Abréviations	Meningocoque pneumocoque	2-Meningites
3-Les lésions	MLAB	3-Fievre et courbes
élémentaires :	Les septecimie a BGN	thermique
types d'éruptions	les viroses :	4-Eruptions febriles
4-Schémas type du	VIH	
cours	VZV	
d'infectiologie	Herpes	
5- Tableaux	PAA	
comparatifs	Oreillons	
	Rougeole	
	Rubeole	
	les Toxi-infections :	
	DiphtherieTetanos	
	Typhoide Cholera	
	Coqueluche	
	Le streptocoque staphylocoque	
	Autres :	
	Paludisme	
	Rage	
	Leptosirose	
	Brucellose	
	Rickettsioses	
	Salmonellose	

**Tableau vaccinal :**

<b>A la naissance :</b>	<b>BCG Polio orale</b>	<b>VHB</b>
<b>1 mois</b>		<b>VHB</b>
<b>3 mois</b>	<b>D T Coq Polio orale</b>	<b>HIB</b>
<b>4 mois</b>	<b>D T Coq Polio orale</b>	<b>HIB</b>
<b>5 mois</b>	<b>D T Coq Polio orale</b>	<b>HIB VHB</b>
<b>09 mois</b>		<b>Anti Rougeoleux</b>
<b>18 mois</b>	<b>D T Coq Polio orale</b>	<b>HIB</b>
<b>06 ans</b>	<b>D T Polio orale</b>	<b>Anti Rougeoleux</b>
<b>11- 13 ans</b>	<b>D T Polio orale</b>	
<b>16-18 ans</b>	<b>D T Polio orale</b>	
<b>plus de 18 Ans</b>	<b>D T Adulte Polio orale</b>	

# LA RAGE

## CAT DEVANT LES MORSURES ET LES GRIFFURES :

### I. Définition :

- Encéphalomyélite régulièrement mortelle c'est une zoonose transmise accidentellement à l'homme, son traitement est préventif basé sur la vaccination antirabique MEP par PASTOR

### II. Etiologie :

- RHABDOVIRUS de genre : LYSSAVIRUS
- Fragile, détruit par le savon, éther, sensible à la chaleur

### III. Epidémiologie :

#### 1) Réservoir :

- Rage sauvage = selvatique : renards, loups,
- Rage urbaine = rues : chien, chat
- Rage de chiroptère : porteurs sains : chauvesouris, vampires hématophages de l'Amérique centrale

#### 2) Transmission :

- Morsures et griffures ou léchage sur peau lésée ou muqueuse par un animal
- Rarement par inhalation
- Interhumaine par greffe d'organe « greffe de la cornée »
- L'animal transmet le virus par la salive qui infectant les 6 dernier jrs de la vie d'animal

### IV. Physio-pathologie :

- Pénétration de virus par voie cutanée/muqueuse
- Le virus va rejoindre le cerveau via voie nerveuse (axonal)
- Aussi il rejoint la salive par voie nerveuse

### V. Clinique :

<u>Rage furieuse :</u>	<u>Rage paralytique :</u>
<ul style="list-style-type: none"><li>• <u>Incubation</u> : silencieuse, dure de 15jrs à 1an mais fréquemment 1mois à 40jrs</li><li>• <u>Invasion</u> : petite troubles de comportements et un prurit de la PE</li></ul>	
<ul style="list-style-type: none"><li>• <u>Etat</u> :<ul style="list-style-type: none"><li>- Hydrophobie</li><li>- Aérophobie</li><li>- Photophobie</li><li>- Agitation, hurlement, hypersialorrhée</li></ul></li><li>• <u>Evolution</u> :<ul style="list-style-type: none"><li>- Fièvre</li><li>- Trouble neuro-végétative</li><li>- mort</li></ul></li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• <u>Etat</u> :<ul style="list-style-type: none"><li>- Paralysie bilatérale ascendante → pseudo- sd Guillain barré</li><li>- Atteinte des muscles respiratoires</li></ul></li><li>• <u>Evolution</u> :<ul style="list-style-type: none"><li>- Arrêt respiratoire</li><li>- mort</li></ul></li></ul>

❖ Tte excitations neurologique entraine des spasmes pharyngés et laryngés douloureux

## VI. Dg +if:

- Notion de morsures ou griffures ou léchage
- Clinique : hydrophobie, aérophobie
- Dg de certitude :
  - MEE de virus par immunofluorescence directe { salive , LCR }
  - Culture cellulaire chez les animaux de laboratoire
  - Ana-path : corpuscules acidophile corps de nigré au n° de cerveau « corps d'amon »

## VII. CAT:

### 1) Traitement non spécifique :

- Lavage par le savon Marseille
- Rincé
- Désinfecté à l'aide de produit iodé

### 2) Appréciation de risque rabique :

- Animal mordeur : sauvage ( virulence ++++ ), domestique ( virulence + )
- Siège de la morsure : tête et cou et les extrémités et les organes génitaux ( plus grave )
- L'importance de morsure : profonde et multiple
- Les circonstant de la morsure ( signe de la rage chez l'animal )
- ❖ Les sutures ne se font pas sauf si l'hémorragie est importante dans ce cas-là la suture doit être incomplète

### 3) Traitement spécifique :

#### a- Sérothérapie :

- Se fait en 2 parties : une au n° des berges de plis et l'autre en IM
- Indiqué le plus tôt possible jusqu'au 7<sup>ème</sup> jr de vaccination

#### b- Vaccination antirabique :

- Vaccin de LIPA : cultivé sur cerveau de souris de NN
  - **Dose** : 1inj/j pdt 7jrs en sous cutanée 2ml chez >5ans, 1ml chez <5ans
  - **Rappelle** : J11, J15, J30, J90 en intradermique 0,25ml >5ans, 0,1ml <5ans
  - **Effet II aire** : cellulite au pt d'injection, allergie, Sd Gillian barré
- Vérorabe : cultivé sur l'embryon de poulet, bien toléré, immunogène
  - **Schéma de zagheb** : chez ceux qui n'ont pas fait la sérothérapie
- 2inj à J0 en IM au muscle deltoïde puis 1inj à J7 et à J21
- **Schéma d'ESSEN** : chez ceux qui ont fait la sérothérapie et chez les IMDs
- 1injection à J0, J7, J14, J28

#### c- ATB : Peni G, cycline, Augmentin + la prévention de tétanos

## VIII. Autres :

### 1) Pastorellose :

- *Pastorulla multosida*
- Incubation : très courte ( 3 à 6 H ) ++++
- Manifestation par : inflammation avec douleurs vifs, lymphangite et ADP satellite
- Dg : PCR +++
- Trt : cycline, amoxicilline + Ac clavulanique pdt 1-2 semaines
- Complications : septicémie , arthrite

### 2) Maladie de griffe de chat = lympho-réticulose bénigne d'inoculation :

- Manifestation : Fièvre + ADP volumineuse satellite de la griffure
- Trt : cycline ou fleuroquinolone

### 3) Leptospirose

### 4) Sudoku

# STAPHYLOCCOCIES :

---

## I. Définition :

- infection par staphylocoque qui est une bactérie grampositive
- infection intense aigue et prolongée

## II. Epidémio :

### 1) Agent pathogène :

- Cocci grame positive, non capsulé, groupé en tétrade ou bien en grain de raisins, très résistant en  $\frac{1}{2}$  extérieur et peu exigeant en culture du part l'appeptude de produire la coagulase on distingue :

a- Staph à coagulase +if: *S. aureus* → pathologie communautaire ++++

b- Staph à coagulase -if: *S. épidermidis* → pathologie nosocomial ++++

### 2) Réservoir :

- L'homme est le principal réservoir (malade ou porteurs sains qui héberge nombreuses souches au n° de la peau et la fosse nasale ect )

### 3) Transmission :

- Contamination dans l'espace, l'air, l'eau
- Transmission : directe : à partir des lésions ouverts ( cutanées+++ ) ou indirecte : par l'intermédiaire des mains responsable des infections nosocomials

### 4) Porte d'entrée : cutanée+++ , à la faveur d'une excoriation, d'un plaie, point d'injection

## III. Physio-path :

- Suppuration consiste dans la constitution des thromboses septiques sous l'action de la coagulase, et la fibrinolyse physiologique fragmente le thrombus source de la métastase septique à l'origine d'un foyer II aire
- Le staph possède de nombreux facteurs de virulences :
  - Ag pariétaux qui s'opposent dans l'opsoniation et la phagocyte
  - Enzymes qui favorisent la diffusion locale du germe et la modification de sa paroi supposant ainsi à l'action d'ATB
  - Le staph a la faculté d'adhésion aux structures inerte (corps étranger, prothèse) et la production d'un film exo-polysaccharidique (SLIM) qui le protège à l'action de système de défense et aux ATB → passage à la chronicité responsable à des manifestations toxiques (sd de choc toxique et sd des enfants ébouillantés)
  - Le staph pose un problème de résistance aux ATB surtt pour les infections nosocomials et l'émergence récente des souches résistantes aux VANCOMYCINE laisse entrevoir une impasse thérapeutique.

#### **IV. Clinique :**

##### **1) Staphyloccocies cutanée-muqueuses :**

###### **a- Staphylococcies épidermiques :**

###### **L'impétigo :**

- de nature staphylococcique mais aussi streptococcique
- cutanée+++ très contagieux+++ se voit des formes épidémiques dans les connectivités des enfants
- sont des bulles à nbr variable et à contenu clair sur une base inflammatoire
- qq H → bulle se détache pour donner une croûte jaunâtre très prurigineuse
- le siège électif : face, cuir chevelu, les extrémités des MB
- examen direct → ADP satillaires

###### **b- onyxis et périonyxis :**

- atteinte des mûrs inguinaux

###### **c- staphylococcies des follicules pilo-sébacés :**

- **forme aigue superficiel :** à suppuration au n° d'orifice folliculaire
- **forme aigue profonde :** consiste en un abcès intra-folliculaire qui aboutit à la nécrose de tout l'appareil pilo-sébacé

###### **d- forme des NN et des NRS :**

- aspect particulier tel que l'omphalite, mammite, abcès des cuirs chevelus

##### **2) staphylococciémie :**

###### **a- forme aigue fulminante = staphylococciémie maligne de la face :**

- constitué d'un furoncle de la face
- **localisation :** lèvre sup, sillon naso-génial, l'aile de nez
- transmise par des manœuvres intempêtes donnant des cellulites qui sont placard rouge violacé froid peu douloureux au début sans bourrelets périphériques évoluent rapidement
- extension vers le tissu cellulaire retro-orbitaire entraîne une protrusion de globe oculaire et un **chémosis** et peut s'associer des cordons veineux thrombo-phlébétiques et l'atteinte de sinus caverneux entraînant une méningo-encéphalite
- hyperthermie et AEG sont intenses
- on peut avoir une splénomégalie de type 1 lors l'examen clinique
- la mort peut survenir en 2-5jrs avant même l'efficacité de traitement ATB

###### **b- sépticopyohémique :**

- décharge répétée à partir d'un foyer initial méconnu de staph dans le sang
- évoluent avec une Fièvre oscillante et frisson répétitif
- **début :** installation brutale d'un tableau infectieux {F° 40°, frisson après qq H → sd septicémique avec des localisations II aires} oriente vers l'origine staph
- F° 39°, 40° continue+++ oscillante++, mais peut être remplacé par hypothermie
- Frissons sont intenses associés à des sueurs abondantes inondent le malade
- AEG+++ malade est immobile, très asthénique, peuvent présenter une irritabilité, obnubilation, parfois délire
- Pouls rapide (pas de dissociation) et hypo TA
- T. digestives fréquentes (diarrhée, VMT), les urines sont rares et foncées (oligurie)
- **Examen clinique :**
  - météorisme abdominal (enfants et NRS ++++)
  - splénomégalie type 1 (valeur septicémique) incite
  - parfois associé à une discrète hépatomégalie
  - les lèvres sont fuligineuses, langue sèche, parfois sub-ictère conjonctival



## **La faculté: Référence de résidanat de médecine d'Alger**

- devant ce tableau : « **systématiquement on doit rechercher une porte d'entrée (furuncle, panaris, plaie infectée) ainsi des localisations II aires (pulmonaire, ostéo-articulaire, uro-génital, cardiaque, neurologique)** »
- présence de certaines manifestations évocatrices : cutanée la plus fréquente et précoce tel que purpura vésiculo-fistuleux traduisant des embolies microbiennes fait des éléments variables
- l'effet des tâches purpurique centré par des vésicules purulentes → siège électivement aux extrémités des MB, face dorsale des doigts, poignet, main, pieds, donc les prélèvements permettent l'identification de germe à l'examen direct et à la culture

### **3) staphylococcie ostéo-articulaire :**

#### **a- ostéomyélite aigue hématogène :**

- Localisation : cartilage de conjugaison (loin de coude pré des genoux)
- Symptôme : bruyante, dlr juxta hypiphysaires, trans-fixiante.
- Radio des zones décalcifiées avec des périoste sans rupture de la corticale d'où l'intérêt de la syntigraphie osseuse

#### **b- Spondylite :**

- Le plus souvent secondairement lombaire, intéressant le corps vertébral seulement l'arc post, on peut avoir la forme aigue abcédée et des formes chronique
- Tableau clinique : dlr fébrile pseudo-rhumatismale avec radiculalgie
- Hémoculture : rarement positive

### **4) Localisation pulmonaire :**

- Fréquente
- Pneumopathies staphylococciques de l'adulte peut donner des abcès du poumons ou infiltrations parenchymateuses avec des micro-abcès et des bulles svt compliquer à des PyoPNO
- Radio : images divers

### **5) Uro-génitale :**

- Type : pyo-néphrite aigue se rencontre chez les diabétiques et se complique volontiers des nécroses papillaires des reins

a- Abcès de rein : constitutive à des bactériémies peut évoluer en phlegmons péri-néphrétique nécessite un drainage chirurgical

b- Abcès de prostate : complication fréquente des formes sub-aigue et le dg fait par la TR.

### **6) Endocardite :**

- Redoutable à un taux de mortalité peut dépasser 50%, on distingue :

a- Endocardite sur valve native : *S. aureus* +++ : particulièrement chez les toxicomane en IV

b- Endocardite sur valve prothétique : *S. épidermidis* +++ : responsable de la désinsertion de matériel étranger

### **7) Neuro-méningé :**

a- Abcès de cerveau : +++ développé à partir d'un foyer ORL+++

b- Méningite purulente : d'origine traumatique ou chirurgicale

## V. Dg +if:

- Anamnèse : PE+++
- Clinique
- Dg de certitude : repose sur l'isolement de bactérie dans le sang (hémoculture) ou dans les lésions
- ❖ Culture : ½ standard au sang et de CHAPMAN
- ❖ Identification : formes subaiguë déjà traité on recherchera des anti-staphylo-lysine

## VI. Traitement :

### A- Curatif++++

- ❖ Armes : ATB anti-staph :
- Betalactamine : Peni M ( oxacilline ), C1G, C2G
- Macrolide apparentés : Pristinamycine ( pyostacine\*)
- Aminosides : Gentamycine
- Fleuroquinolone

✓ Glycopeptides (vancomycine), rifampicine, fusfomycine, acide fucidique sont des anti-staph majeurs donné en cas d'infection à staph méti-R tjs en bithérapie.

### B- CAT:

#### 1. Staphylococcie maligne de la face à staph méti-S :

- Furoncle → traitement locale
- Lésion généralisé : double ATB en association
- ❖ Oxacilline { 100-200mg/kg/j →**Enfant** et 6-12g/j →**Adulte** } en 3 inj/j en IM 15jrs
- ❖ Gentamycine { 3mg/kg/j →**Enfant** et 160mg/j →**Adulte** } en 1 inj en IM 7à8jrs
- le relis :
- ❖ Relis : Pyostacine : {50mg/kg/j →**Enfant** (sirop) et 2-3g/j →**Adulte**} en 2 prises, la durée totale : 2à4 semaine donc en totale le trt dure : 4-6semaines

#### 2. Staphylococcie méti-R :

- ❖ Vancomycine : 30-40 mg/kg/j →**Enfant** et 1-2g →**Adulte** en 3-4 perfusions pdt 15jrs **associé avec** :gentamycine, **le relis** avec la pyostacine
- En cas d'allergie aux bétalactamates : on utilise les glycopeptides

### C- Traitement de la porte d'entrée ( PE ).

# **MENENGITE A PNEUMOCOQUE :**

---

## **I. Définition :**

- Toxi-infection non contagieuse, non épidémique, due à la localisation et la multiplication des PNEUMOCOQUES ( streptocoque pneumonia ) dans le méninge et l'espace sous arachnoïde

## **II. Epidémio :**

- 25-30% des méningites purulentes bactériennes en 2<sup>ème</sup> position après les méningites à méningocoque.
- Affecté grave au pronostic redoutable surtt lorsqu'elle survient à âge extrême avec taux élevé de mortalité.
- Pose un problème de récurrence lorsqu'il existe une brèche ostéoméningée post-traumatique ou malformation.
- **Sujets prés disposés :** IC, IR chronique, diabétique, sérotique, splénectomies, IMD, sd néphrotique chez l'enfant.
- La prévention s'impose par la vaccination
- Diminution de sa sensibilité aux Pénicillines auvoie de résistance → C3G
- **PE :** ORL, hématogène

## **III. Bactério :**

- Cocci gramme positif, diplocoque en flamme de bougie.
- Possède une capsule qui résiste aux attaques des multiplications et cellule synthèse réticulo-endothélial, cellule synthèse du compliment

## **IV. Physio-path :**

- Diffusion par voie hématogène :foyer viscéral (pulmonaire), contiguïté :foyer ORL
- Se rencontre à tte âge mais surtt sur les terrains particuliers ( ATCD méningite, infection ORL, IMD, asphyxique, brèche ostéo-durale, déficit en IgG )

## **V. Clinique :« forme commune de l'enfant » :**

- présence une infection ORL le plus svt ( otite, sinusite ) marqué par :
  - ❖ malaise générale, céphalées vifs, VMT, constipation parfois diarrhée, trouble de la conscience et convulsions
  - ❖ contexte fébrile 39°,40° avec AEG
  - ❖ **EC :** normale parfois une discrète raideur de la nuque
- **Phase d'état :** installation au bout de 2jrs :
  - ❖ **Signe d'infection sévère :** Fièvre 40°, AEG, oligurie, hypo TA, pouls accélérés en rapport avec la température

## La faculté: Référence de résidanat de médecine d'Alger

- ❖ Syndrome méningé :
  - **SF**: céphalée intense en casque rebelle aux antalgiques, VMT facile en jet, constipation/diarrhée.
  - **SP**: contracture méningé, hyper esthésie cutanée, attitude chien de fusil, raideur de la nuque, signe de BRUDZINSKI, signe de KERNIG
- ❖ troubles vasomoteurs (alternance rougeurs et pâleur de visage)
- ❖ accompagne très svt et de façon précoce de **troubles encéphaliques+++** : (obnubilation → coma, paralysie des nerfs crâniens +++ et trouble végétatives)
- ❖ On recherche : herpès labial, PE ( ORL+++ )
- ❖ **PL**: trouble à PN altéré hyperprotéinorachie et hypoglycorachie
- ❖ **TDM cérébral**
  - **Evolution** : **s/trt**: favorable, guérison en 24-48H, sd méningé persiste qq jrs, t.conscience se rétablit en qq semaines, le LCR se réinitialise en 24H et se normalise au 1-2 semaines et l'EEG en 2mois **sans trt**: fatal (mort)

## VI. Complications : « mécanique et/ou neurosensorielles »

- 1) **Cloisement méningé** : suspecté devant la persistance des signes méningé ainsi que les trbl de conscience, **PL**: dissociation albumino-cellulaire
- 2) **HIC**: précoce due à l'importance de l'œdème méningé, suspecté devant la reprise de la F°, céphalée, VMT, bombement de la fontanelle ant chez le NRS, **FO**: œdème pupillaire, **IDM**: fait pour éliminer une processus extensif.
- 3) **Hypolysie intracranien** : due à des trbl hydro-électrolytique (obnubilation, AEG avec déshydratation)
- 4) **Epanchement sous dural** : suspecté devant la F°, signes méningé et t. conscience, **PL**: dissociation albumino-cellulaire, MEE par echo trans-fontanelle mais c'est la ponction des deux angles fontanelles ant qui confirme le dg (liquide hématique scartochiaque incoagérable)
- 5) **Neuro-sensorielles**: séquelles : retard psycho-moteur, crise d'épilepsie, CVL, imprévisible à type de surdité définitive, cécité,

## VII. Formes cliniques :

- 1) **Selon la gravité**: « forme méningo-encéphalique » : méningite à pneumocoque associé des t.conscience, CVL, paralysie des nerfs crâniens t.neuro-végitative
  - **EEG**: souffrance cérébral diffuse
- 2) **Selon l'âge**:
  - a- **Forme de NRS**: hypotonie, t.vaso-moteur, t.respiratoire, ictère, hyper T°, **absde la raideur de la nuque++**, refuse de la têter, hypersthésie cutanée généralisé, t.vaso-moteur, fontanelle bombant
  - b- **Forme des âgés**: t.psychiatrique, F° 40°
  - c- **Formes d'adulte**: sévère → mortelle, fréquences des séquelles
- 3) **Selon l'évolution**:
  - a- **Forme décépité**: traité déjà par ATB en parallèle
  - b- **Forme récidivant**: 90% des méningites à pneumocoque, d'où la nécessité de rechercher systématiquement une brèche ostéoméningé suite à traumatisme et malformation, **TDM cérébral à coupe très fines** : traumatisme isotypique de LCR

## **VIII. Dg +if:**

- 1) Anamnèse: germe ubiquitaire de transmission interhumaine non contagieuse et non épidémique, **PE**: ORL ou brèche ostéoméningé et le **terrain**: âge extrême, pathologie s/jacente, ATCD de méningite/récidive
- 2) Clinique: affection des voies respiratoire sup ou inf, surinfection de début brutal, sd méningé et trbl encéphaliques et vaso-moteurs, présence des complications mécanique ou neurosensorielle
- 3) Biologie:
  - a- PL: LCR à **aspect**: purulent peut être claire au début, **cyto**: hyper leucocytose à PN altéré > 500 éléments/mm<sup>3</sup> **Bioch**: hyperalbuminorachie > 1g/l et hypoglycorachie
  - b- Examen direct: cocci gramme +if en flamme de bougie groupées en pâtes dispersés en courtes chaînes, encapsulées, anaérobies facultatives sa culture: gélose de sang.
  - c- CIE: recherche des AG solubles en cas d'LCR stérile (décapité)

## **IX. Dg =/=iel:**

- 1) Avant la PL:
  - a- NRS:
    - gastro entérite fébrile
    - convulsion hyperthermique
  - b- Enfant:
    - Mal de pôt
    - Infection traumatique
    - Méningisme {il s'agit d'un Paludisme, PFLA, typhoïde, mais le siège clinique des méningites avec LCR normal}
    - Tumeurs cérébrales
- 2) Après PL:
  - a- LCR claire++++:
    - Méningite bactérienne à son début ou décapitée
    - Méningite virale
    - Méningite encéphalo-tuberculeuse → urgence
    - Méningite hystérique → urgence
    - Méningite herpétique → urgence
  - b- LCR purulent:
    - Méningite à méningocoque
    - Méningite à hémophiles influenza
    - Méningite à BGN de NN et d'autres méningites bactériennes
  - c- LCR hémorragique:
    - PL traumatique des hémorragies méningées

## **X. Traitement:**

1) Spécifique : ATB: pdt 21jrs

a- Beta lactamate:

- **Amoxicilline**: 200-300mg/kg/j répartie en 3à4 perfusions → enfant  
6-12/j répartie en 3à4 perfusions → adulte
- **C3G**:
  - Céfotaxime (claforon): 200-300mg/kg/j répartie en 3à4 perfusion → enfant  
8-12 g/j répartie en 3à4 perfusion → adulte
  - Céftriaxone (rocifine): 50-100mg/kg/j répartir en 1à2 perfusion → enfant  
2-4 g/j répartie en 3à4 perfusion → adulte

b- Phenicolé: ( en cas d'allergie )

- **Cloromphénicole**: 50-100mg/kg/j répartie en 3à4 perfusions → enfant  
3-4 g/j répartie en 3à4 perfusions → adulte
- **Thiophénicole**: 60mg/kg/j répartie en 3à4 perfusion → enfant  
3-4 g/j répartie en 3à4 perfusion → adulte

c- Sulfamide:

- ❖ Indication limité
- **Cotrimoxazole**: bactrium
- Ampoule → 400-80 mg
- Ampoule → 800-160 mg
- 6mg/kg/j → enfant
- 2 ampoules 2fois par jour → adulte

d- Quinolone:

- ❖ Contre indiqué chez l'enfant < 15ans
- **Pefloxacin**: ampoule 800mg 2/j perfusion lente
- **Oflaxacin**: flacon 400mg 2/j → CI chez la femme enceinte

e- Glycopéptide

- ❖ Mal pénétration la BHE
- **Vancomycine**: 40-60 mg/kg/j répartie en 3à4 perfusion → enfant  
1-2 g/j répartie en 3à4 perfusion → adulte

2) Symptomatique:

- Anti convulsivant en cas de convulsion
- Corticothérapie à courte durée (2à4jrs): dexaméthasone
- ❖ { 0,15mg/kg/j 4fois/j } → enfant et { 10mg/j 4fois/j } → adulte
- Chirurgie ( brèche, surménagement, drainage, ponction )

3) Prophylactique:

- Trt de la porte d'entrée
- Vaccination anti pneumococcique :
- ❖ Pneumo 23 INOMAX (ampoule 0,5ml sous cutanée ou IM) → rappeles tte les 5ans
- ❖ Prévinox ( NRS < 2ans )

## **I. Définition :**

- P.F.L.A c'est une infection de parenchyme pulmonaire due à l'inhalation de streptocoque pneumoniae = pneumocoque
- La pneumonie est identifiée cliniquement par le sd de condensation pulmonaire
- Radiologiquement : opacité homogène bien systématisée parfois présence de broncho-gramme aérique
- La pneumonie représente une PE pour la méningite à pneumocoque et pose un problème de résistance aux ATB
- La prévention fait appel à la vaccination anti-pneumocoque

## **II. Clinique :**

- 1- **début: (24-48H) :** brutal, après une rhume ou une infection des voies aérienne sup marqué par :
  - **SG :** fièvre 39°-40°, frisson, tachycardie, polypnée, malaise générale
  - **SF :** dlr thoracique parfois défense abdominal, toux sèche +++ ou productive +
  - **Inspection :** Pommette rouge, herpès naso-labial
  - **Palpation :** augmentation des VV
  - **Percussion :** matité
  - **Auscultation :** râles crépitants
- 2- **Etat :**
  - Facieuse vultueuse ( accentuation de la rougeur )
  - Fièvre 40° avec tachycardie >100 bat/min, polypnée avec dyspnée associé à une toux productive purulente +/- hémoptoïque {**crachat de Laennec**}
  - Lèvre sèche, langue saburrale
  - Oligurie et anorexie
  - **EC :** syndrome de condensation pulmonaire
- 3- **Evolution :**
  - **Sous trt :** 24-48H : defeverance thermique avec amélioration des SF et l'état général, persistance de la toux qui est productive
  - **Sans trt :** extension des lésions et une crise polyurique, 8-9jrs chez l'immunocompétent → guérison

## **III. Formes cliniques :**

- 1- **Selon le terrain :**
  - a- **Diabète, IC, IR, IRes :**
    - Mauvais pronostic le décès survient rapidement si le retard dg ou ATB
  - b- **F. des sujets âgées :**
    - Tableau clinique trompeur marqué par : début moins brutal, risque de défaillance cardiaque et déséquilibre des tares s/jacente rapidement svt au sommet
  - c- **F. de l'enfant :**
    - Pneumonie est précédé par des infections des voies sup aériennes (amygdalite, otite) la symptomatologie et plus discrète
    - Polypnée, toux non productive +++
    - Peut être atypique simulant le tableau d'appendicite en cas de pneumonie de base associé d'une méningite



## La faculté: Référence de résidanat de médecine d'Alger

d- F. de l'IMD :

- Très sévère marqué par : variabilité des germes en cause

### 2- Formes compliqués :

- Certaines formes peut être :
  - ❖ Pleurisé : dont le début est marqué par sd grippal  
EC : sd condensation pleuritique
  - ❖ Méningite purulente : sd méningé fonctionnelle et physique + t. ventilatoire  
PL : LCR hypertendu, riche en PNA, hyperalbuminorachie, normoglycorachie
  - ❖ Abscès de poumon
  - ❖ Péricardite

## IV. Dg +if :

- Anamnèse : saison froide, âge extrême, terrain favorisant
- Clinique : brutal, dlr thoracique, frisson, F°, herpès naso-labial, toux productive + sd de condensation pulmonaire
- Paraclinique :
  - ❖ FNS : hyperleucocytose à PNN
  - ❖ Signe inflammatoire importante
  - ❖ Hémoculture positive ds 30% des cas
  - ❖ Etude cyto-bactérienne des expectorations
  - ❖ Radio : opacité alvéolaire homogène systématisée avec BGA +/- associé à des réactions pleurales

## V. Dg =/=iel :

- Pneumopathie virales : brutal, EG conservé, évolution favorable ss trt, opacité interstitiel peu dense mal limité à la radio
- Pneumopathie à BGN, coccie grame positive
- Tuberculose pummonaire : progressive avec plusieurs opacité heterogènes au sommet → IDR à la tuberculine + bacilloscopie
- Embolie pulmonaire : dyspnée, dlr thoracique intense mais F° diminuée
- Kc bronchique : sujets > 40ans, tabagique → fibroscopie + biopsie
- VIH : pneumocystose, aspergillose

## VI. Traitement :

### 1- Curatif: ATB :

- ❖ Peni A : Amoxicilline : per os, chez un terrain particulier en IV, durée 10-15jrs
- Dose : 2-3g/j **Adulte** et 50 mg/kg/j **Enfant**
- ❖ C3G :
  - Céfotaxime (cloforan) : 3g/j **Adulte** 50-100mg/kg/j **Enfant** répartie en 3 perfusion
  - Céftriaxon (rocifine) : 2g/j **Adulte** 50mg/kg/j **Enfant** en une seule perfusion
- ❖ Macrolide : érythromycine : en cas d'allergie aux betalactamines
- Dose : 3g/J **Adulte** et 50mg/kg/j **Enfant** en 3 prises orales
- ❖ Glycopeptise : vancomycine : 2g/j **Adulte** 30mg/kg/j **Enfant** en 2-3 perfusions

### 2- Symptomatique :

- O2 thérapie
- Kinésithérapie
- ponction/drainage d'EP

### 3- Prophylactique :

- Pneumo 23 INOMAX (ampoule 0,5ml sous cutanée ou IM) → rappelés tte les 5ans



# MENINGOCOCCIES :

---

## I. Introduction :

- Représenté essentiellement par la **Méningite cérébro-spinale**
- Plus rarement par la **Méningococcie fulminante** cette dernière est très grave et potentiellement mortelle
- Peut avoir arthrite et péricardite
- Infection contagieuse, épidémique à déclaration obligatoire pour lesquelles il existe une prophylaxie efficace

## II. Bactério :

- **NEISSERIA MENINGITIDIS**
- Diplocoque gramme négative, en grain de café, aérobie stricte, très fragile dans le ½ extérieur, facilement détruit par la chaleur (nécessite un acheminement rapide au Labo)
- Culture nécessite un ½ enrichi {gélose au sang}
- Souche virulente → capsule dans sa structure antigénique permet de distinguer des séro-groupes désigné par les lettres majuscules de l'alphabet { A est le plus fréquent en Algérie, B le plus virulent, C, W135, Y }

## III. Epidémio :

- **Réservoir :** strictement humain +++ (malade ou porteur sain), le germe saprophyte de rhinopharynx
- **transmission :** directe : homme à homme, contact rapproché, le germe est véhiculé par les gouttelettes de la salive
- **mode d'expression :** cosmopolite, l'incidence varie selon les régions (Algérie → endimospodique avec incidence maximale en hiver et des renforcements épidémiques chaque 10 ans environ en rapport avec l'émergence d'une nouvelle souche virulente)
- **terrain de survenue :** toute l'âge avec une prédilection pour les enfants et les adolescents

### ❖ MENINGITE CEREBRO-SPINALE :

- Infection aiguë, suppurée des méninges et de LCR par des méningocoques.
- La manifestation la plus fréquente du méningococcisme et c'est la 1<sup>ère</sup> cause de méningite purulente
- L'invasion des méninges se fait à la suite d'une bactériémie à partir du rhinopharynx

### A- « Forme commune de l'enfant et l'adulte jeune »:

#### 1) Clinique :

- ❖ **Incubation :** 2 à 4 jrs marqué par rhinopharyngite le plus souvent asymptomatique
- ❖ **Invasion :** début brutal +++ (qq H à 24 H)
- Température élevée rapidement avec frisson, malaise, céphalées rapidement intenses, VMT, agitations → ces signes doivent attirer l'attention conduire à la recherche:
  - d'une raideur de la nuque → si positive → Ponction Lombaire
  - purpura → élément de grande valeur

## La faculté: Référence de résidanat de médecine d'Alger

- ❖ phase d'état : qq H parfois rémission passagère, le tableau est évident :
  - le syndrome méningé fonctionnelle :
    - céphalées en casque tunas(persiste), intense et rebelle aux antalgiques, photophobie et phonophobie.
    - VMT facile en jet / nausées,
    - constipations incte
  - Signes physique :
    - Contractures méningés
    - Hyper esthésie cutanée
    - Attitude chien de fusil
    - Raideur de la nuque
    - Signe de BRUDZINSKI
    - Signe de KERNIG
  - ✓ dans cette forme commune le reste d'examen neurologique est sans gravité, peut être somnolence ou certain degrés d'agitation, ROT vifs
  - syndrome infectieux :
    - fièvre élevé à 39° 40°, frissons, AEG
    - tachycardie relative. En cas d'HIC on retrouve une bradycardie
  - signes d'orientation méningococcies :
    - purpura pétéchiol +++ fréquente et évocatrice
    - exanthème maculo-papillaire scarlatiniforme ( il peut être un signe d'1 allergie d'ATB donc on doit pas prendre d'ATB avant le dg )
    - arthralgie, arthrite, péricardite, herpès labial, splénomégalie
- 2) ponction lombaire : en urgence au même temps avec la glycémie.
- liquide doit être acheminer rapidement au Labo à la bride de la lumière
  - aspect : trouble impose la mis en route d'ATB thérapie avant les résultats de bactério  
→ franchement purulent : eau de riz
  - cyto : plus de 1000 éléments mm3 fait de PN altérés
  - biochimie : hyperalbuminorachie, hypoglycorachie
  - identification de méningocoque : repose sur l'examen directe après coloration de gramme ( diplocoque gramme -ive )
  - recherche d'Ag soluble méningococcique
  - culture : ATB gramme
  - hémoculture, prélèvement de la gorge, ionogramme, bilan rénal
  - scanner / TDM cérébral en cas de convulsion ( sont pas systématique )
- 3) CAT :
- Hospitalisation, examen neurologique complet
  - ATB, prophylaxie, déclaration de la maladie
  - Evolution :
    - spontané : mort
    - S/trt précoce et bien conduit : favorable avec régression des autres signes, la guérison dans 8-10 jrs le plus souvent sans séquelles

**B- « FORMES CLINIQUES » :**

❖ Formes symptomatique :

1) Forme fruste :

- Fièvre, céphalées
- Raideur de la nuque
- PL peut ramener un liquide claire mais avec présence des PN altérés mis en évidence des méningocoques

2) Forme grave :

- Méningo-encéphalite (rares)
- Sd méningé + sd encéphalique → scanner
- Evolution : mortelle dans le tableau d'engagement cérébral

3) Forme méningite décapité :

- Le malade sous ATB mais les doses sont insuffisantes
- Tableau incomplet { f°, céphalées, +/- raideur de la nuque }
- PL { aspect clair, PN altéré élevé, hyperalbuminorachie, hypoglycorachie }
- Examens directs { culture -ive, la recherche d'Ag soluble d'AC méningocoque permet le dg }

❖ Forme selon le terrain :

1) Forme de NRS :

- Atypique, trompeur, début +/- rapide
- Fièvre +/- élevé, céphalée traduit par des cris, VMT abondante, diarrhée au lieu de constipation
- Hypotonie de la nuque au lieu de raideur de la nuque
- Bombement temporaire de fontanelle antérieure → si diarrhée le signe est négative.
- trouble vaso-moteur (rougeur, pâleur de visage, ré méningé, bouffées de chaleur, sueurs, convulsion, coma, paralysie oculo-moteur)

2) Forme de vieillards :

- Rare, sd méningé, sd encéphalique

3) Forme compliquée :

- Rare, complications neurologiques { sd HIC, œdème cérébral → FO, scanner }
- Evolution peut être mortelle
- Le cloisonnement des espaces sous arachnoïdien par des dépôts fibrineux il peut se traduire par une hydrocéphalie → manœuvre de OUSENED STOKEN
- PL : dissociation albumino-cellulaire { albumine élevé, Cellules bas }
- Epanchement sous duras, qui se voit surtt chez les NRS parfois évolutif malgré le trt avec trbl neurologiques divers (écho trans-fontanelle)

4) Complication infectieuses, hémodynamiques, immuno-allergique : sont en rapport avec des désordres immunologique, formation des complexes macromoléculaires apparaitre le 7<sup>ème</sup> jr après le trt ATB, elles sont annoncés par reprise de la F°, arthrites+++ touche tjs les grandes articulations → la ponction de liquide articulaire ramène un liquide inflammatoire mais stérile et le trt → anti-inflammatoire

5) Séquelles :

- Rare, se voit surtt chez les enfants : crises épileptiques, surdité, retard psychique

## La faculté: Référence de résidanat de médecine d'Alger

### ❖ MENINGITE A MENINGO FULMINANTE (MENINGOCOCCIMIE) :

- C'est la forme la plus grave des infections à méningocoque, et une des plus grandes urgences
- L'élément initiateur : endotoxine de la paroi bactérienne qui va déclencher une rt inflammatoire systémique complète dans la conséquence clinique sont le survenu d'un choc septique avec un CIVD
- Le début : brutal : sd infectieux sévère (AEG, F°, purpura extensive et nécrotique, pétéchiale rapidement ecchymotique avec une tendance nécrotique)
- Choc septique
- Biologie : thrombopénie et augmentation des D-Dimer
- Evolution : le pronostic dépend de la précocité du trt, le taux de mortalité est élevé, le processus cardiovasculaire est irréversible
- 

## IV. Traitement :

### 1) Curatif : ATB actif sur les méninge et a une bonne diffusion dans le LCR

- Forte dose et en IV de :
  - ❖ Amoxicilline : 6-8 g/j **Adulte** et 200mg/kg/j **Enfant** en 4 inj IV pdt 10jrs
  - ❖ C3G : Céphotaxine : 6-8 g/j **Adulte** et 200mg/kg/j **Enfant**
  - ❖ Phénicolé : en cas d'allergie au bêtalactamines : chloromphénicole : 3g/j en 3 inj

### 2) Symptomatique :

- Corticoïde en courte durée ( 2 à 4 jrs ), repos au lit, antiépileptique en cas de CVL
- Surveillance de traitement : périmètre crânien, Examen neurologique quotidien, état hémodynamique, PL de contrôle

### 3) Traitement de la méningococcie fulminante :

- Soins intensifs → ATB + trt de l'état de choc + O2 thérapie + correction des trbl métaboliques + drogue tonicardiaque et vasodilatateurs + corticothérapie
- En cas de CIVD → culos plaquettaire PFC (plasma frais congelait)
- Traitement anti-infection

### 4) Préventifs :

- Isolement des malades
- Chimio prophylaxie aux sujets contacte immédiat (détruire le germe ds la gorge) par spiramycine 6millions U/j **Adulte** et 75000/kg/j **Enfant** en 2prises orale pdt 5jrs
- Vaccination : Ag capsulaire du méningocoque A,C,W135,Y

## S.B.G.N (SEPTICEMIE A B.G.N) :

---

### I. Généralité :

- Sont des infections généralisées due à un passage massif et répété des bactéries dans le sang à partir d'un foyer infectieux initial ( la porte d'entrée )
- S.B.G.N sont une des étiologies les plus fréquentes des septicémies soit d'origine communautaire ou nosocomiale
- Ces des formes graves par rapport aux autres par la résistance du germe aux ATB, et de faite de survenue des complications redoutables c'est le choc septique

### II. Etiologies :

- Le germe en cause : bacilles aérobies :
  - ❖ Entérobactérie : *Klebsiella pneumonia*, enterobactère, *sierratia*
  - ❖ *Pseudomonas aeruginosa* ( nosocomial ++ )
  - ❖ *Acinitobactère* ( nosocomial ++ )
- Ces bactéries vont donner une endotoxine pariétale, il joue un rôle majeur dans le survenu d'un choc septique
- La porte d'entrée :
  - ❖ Urinaire : +++ inflammation urinaire, vésicale, prostatique, infection nosocomial
  - ❖ Digestive : infection gastro-entérique, hépatobiliaire, rectocolite, manœuvre microscopique, chirurgie
  - ❖ Iatrogène : cathéter vasculaire, ventilation artificielle ect...
- Facteurs favorisants : âge extrême, NN-NRS, diabète, neutropénie, agranulocytoses, néoplasie, dénutrition, VIH, multiplication des gestes invasif à but dg ou thérapeutique

### III. Physio-path :

- Septicémie de pt de départ thrombo-embolique,
- Choc septique est il aie à la libération de l'endotoxine pariétal, va déclencher une réaction inflammatoire, aigue, généralisé, complexe avec activation des différents cellules (macrophages, lymphocytes) activation des éléments plasmatiques (compliment, cytokines, enzymes lysosomal)
- **Conséquence** : survenu d'un désordre métabolique, hémodynamique et des lésions tissulaires et micro-cellulaire touchent les différents viscères
- Sur le plan hémodynamique le choc septique évolue en deux phases :
  - ❖ **Phase hyperkénitique** : diminution des résistances systémique : vasodilatation : diminution de retour veineux → hypovolémie → pour un débit cardiaque suffisant ou à une augmentation de l'activité cardiaque
  - ❖ **Phase hypokénitique** : avec hypovolémie on a une atteinte de la pompe cardiaque → diminution de débit cardiaque majorant pas la souffrance polyviscérale

**IV. Clinique :** comporte les manifestations communes à pt de départ thrombo-embolique avec le choc endotoxinique qui est plus fréquent et de mauvais pronostic

**A- Etat septicémique :**

- Début brutal
- Sd infectieux : **frissons** intenses répétés et prolongés, **Fièvre** 39°- 40° oscillante, épisode **d'hypo TA, fébricule, AEG**
- Sd générale : splénomégalie type I,II c'est un signe de grand valeur mais il peut manquer et ictère/subictère
- Recherche d'une porte d'entrée et des localisations secondaires
- Bio : hyperleucocytose à PNN, souvent anémie inflammatoire, +/- thrombopénie, CRP élevé, VS accéléré, stygmata biologique, atteinte rénal
- Evolution : **s/trt** : favorable vers la guérison **ss trt** : choc septique et localisation II aire

**B- choc endotoxinique = choc septicémique :**

- Insuffisance circulatoire aigue durable II aire à la libération de l'endotoxine ds le sang
  - ❖ **SRIS** :  $F^{\circ} > 38^{\circ}$  ou  $< 36^{\circ}$ ,  $FC > 90$ ,  $FR > 20$ ,  $GB > 12$  milles, leucopénie  $< 4$  milles
  - ❖ **SEPSIS** : SPIS en rapport avec une infection
  - ❖ **SEPSIS SEVERE** : SEPSIS avec hypo TA ou dysfonctionnement d'organes soit clinique ou biologique
  - ❖ **CHOC SEPTIQUE** : SEPSIS SEVERE associé à une hypo TA rebelle au remplissage vasculaire
- Signes de choc :
  - hypo TA, polypnée, tachycardie, signe d'hypoperfusions (cyanose...), oligurie
  - bio : hyperleucocytose à PN, +/- leuconeutropénie de mauvais pronostic
  - gazométrie : acidose métabolique
  - bilan hépatique : souvent perturbé
  - FE (fraction d'éjection) : diminuer
  - La mortalité est élevée dans un tableau de collapsus cardiovasculaire irréversible et/ou défaillance multiviscéral {IR, CIVD, coma profond, détresse respiratoire}

**C- localisation secondaire :** peuvent toucher n'importe quel organe

- ❖ **POUMON** : +++ car il est richement vascularisé il se manifeste par des dlr thoracique, abcès, pleurésie. Le TLX est systématique
- ❖ **FOIE** : abcès, dlr de l'hypochondre, ictère, hépatomégalie . ECHO ou scanner
- ❖ **Cutanée : ICTHYMA GANGRENEUSE GEHLERS** caractéristique de scepticisme à Pseudomonace sont des lésions ulcéro-nécrotiques uniques ou multiples siège : anogénital ou des racines des MBS (ulcération à fond noirâtre, pourtour érymateux)
- ❖ **Rein**

**V. DG +if :**

- Terrain fragile
- Porte d'entrée ( urinaire +++, digestive++ )
- Tableau clinique : signe de choc, Fièvre, frisson, AEG
- Examen de certitude :
  - ❖ **Hémoculture** :
    - permet de confirmer le dg d'une septicémie, doivent être répétés avant tte ATB, au moment des frissons, Fièvre
    - le germe est rechercher dans la porte d'entrée et dans les localisations II aire

VI. dg =/=iel : avec autres causes de septicémies

- staph : porte d'entrée cutanée
- méningo : par l'épidémie
- pneumocoque : porte d'entrée aérienne
- paludisme, F° typhoïde, infection viral, Pneumonie, méningite

VII. Traitement :

1) Traitement de l'état essentiel sépticémique : ATB :

- **C3G** : céfotaxime et céftriaxone → Entérobactérie  
Ceftazidime → Pseudomonace
- **AMINOZIDE** : gentamycine, amikacine
- **Fleuroquinolones** : active sur les B.G.N : ofloxacin, ciproxacin
- **Thiamycine et monobactame**
- **Polypeptides** : colimycine
- les S.B.G.N sont des urgences thérapeutiques on utilise une double ATB à forte dose par voie parentérale celle-ci sera ensuite adaptée selon les résultats de l'ATBgramme
- formes communautaires :
  - **céfotaxime** : Adulte : 6-8g/j en 4 fois en IV **Enfants** : 100mg/kg/j en 4 fois en IV
  - **gentamycine** : Adulte : 3-5mg/kg/j = 160mg/j en IM
  - **la durée de trt** : 4 semaines de traitement avec arrêt de l'aminoside vers le 10<sup>ème</sup> jr
- symptomatique :
  - agir sur la porte d'entrée
  - remplissage en cas d'hypotension artérielle
  - repos au lit
  - corrections des troubles
- 2) choc septique :
  - Oxygénothérapie
  - Remplissage vasculaire en cas d'hypovolémie
  - Double ATB thérapie
  - Tonicardiaques ( noradrénaline , dopamine) et vaso-actives
  - Corticoïdes
- Surveillance des traitements : Courbe de la température, fréquence cardiaque, fréquence respiratoire, tension artérielle, état hémodynamique, diurèse, examen clinique quotidien.



# TETANOS :

---

## I. Définition :

- Toxi-infection grave, non contagieuse, non immunisante, évitable grâce à la vaccination, elle est à déclaration obligatoire, due à un bacille g +if « CLOSTRIDIUM TETANI » ou bacille de NICOAIER qui va sécréter une exotoxine protéique prototrope responsable des manifestations de la maladie
- Transmis à l'homme à l'occasion d'un pli cutané ou muqueux souillé par la terre
- Le trt est essentiellement symptomatique et la prévention reste le meilleur moyen pour éviter la maladie en assurant la bonne couverture vaccinale

## II. Bactério :

- Bacille g +if, anaérobie stricte, sporulé
- Résistant à la chaleur et détruit à les dérivés d'iode, H2O2,
- Sécrète 2 exotoxines { tétanos lysine et tétanos spasmine }

## III. Epidémio:

### 1) Réservoir :

- ubiquitaire, tellurique, commensal de tube digestif, de nombreuses espèces animal (bovin, caprin, équidin), éliminé dans leurs déjections (selles), il est capable de sporuler par la suite dans la terre → permettre de vivre lentement au 1/2 ext

### 2) Transmission :

- A l'occasion d'un pli récent+++ou pli chronique négligé (ex : ulcère de la jambe).
- PE ombilicale (tétanos de NN) ou utérine (t.post-partum)
- Médicamenteuse (quinine+++ ) et reste 5-10% où la PE n'est pas identifié

### 3) Age :

- Pays en voie de dvlpt : NN, adulte jeune → absence de bonne couverture vaccinale
- Pays dvlps : âgés > 65 ans

### 4) Facteurs favorisants :

- Absence de la vaccination
- Accouchement à domicile + absence de soins de cordon et vaccination maternelle

## IV. Physio-path:

- Spore à partir d'un plaie → organisme → reste localisé et grâce à l'anaérobiose et il va se transférer ( F. sporulé → F. végétative) → multiplication locale des C.T
- Sécrétion de neuro-toxine = tétano-spasmine → axone le plus proche → transporté en voie rétrograde (inversement de l'influx) vers la corne ant de la ME jusqu'à le 1<sup>er</sup> synapse motrice → SNC où elle va s'accumuler au n° présynaptique des formes inhibiteurs des motoneurones alpha bloquant la libération de GABA
- Désensibilisations centrale des motoneurones alpha, les neurones sont anormalement excitables et responsable de contracture musculaire anarchique
- Lever de l'inhibition concerne l'innervation réciproque il existe donc une contracture simultanée des m. agonistes et antagonistes
- Blocage des synapses inhibitrices de système sympathique → hyperactivité de ce dernier + de la sécrétion catécholamine



## **V. Cliniques :**

- Stérior-typé++++ et permet à elle seule de poser la dg  
« forme aiguë généralisée chez l'adulte non vacciné après un pli négligé » :
  - 1) Incubation :silencieuse parfois fourminement au n° de pli avec à l'examen un pli suppuré, dure 3jrs à 3 semaines à moyen 10jrs
  - 2) Invasion :c'est la période séparant le 1<sup>er</sup> signe (trismus) dure 48H de la généralisation de contracture
- ✓ Plus les 1ères phases sont courts plus le pronostic est grave
  - ❖ Trismus :symptôme ingurale de tétanos il est tjs cte
- Il est ressenti comme une gêne d'ouverture de la bouche, de mastication et l'élocution puis devient rapidement caractéristique avec :
  - Contracture bilatérale symétrique douloureuse permanente et inévitable des muscles massitères bloquants ainsi l'ouverture de la bouche
  - Majoré par l'ouverture de la bouche → signe de l'abaisse langue coptif
  - Interdisant vite tte aliments orales
  - Tte trismus doit être considéré : tétanique jusqu'à prouver le contraire
  - EC : raideur de la nuque en rapport avec une contracture des m.de la face et de cou (m. para vertébraux), défense abd, absence de la F°, état de conscience est tjs conservé
  - En absence de trt : phase d'état en 1 à 4 jrs
- 3) Etat :
  - Chez un malade apyrétique, conscient, insomniaque, caractérisé par la présence de : contracture musculaire généralisée permanente et la survenu à un intervalle variable de crises paroxystiques
    - ❖ Contracture musculaire : permanente, douloureuse, invincible, généralisée, palpable, disséminant les reliefs musculaire
    - ❖ L'opistotonose :
      - Tête creusant l'oreille
      - Rachis en hyper-extension par contracture des m. de la nuque et de dos
    - ❖ Contracture des muscles de la face :facies sardonique :
      - Surélévation des sourcils et plissement de front
      - Pli naso-génial marqué et lèvres serrés
      - Commissures labiales attiré an dehors et en bas
      - Rétrécissement des fentes palpébrales
    - ❖ Dysphagie : avec stase salivaire et risque des fausses routes en rapport avec la contraction des m.pharyngiennes
    - ❖ Contracture des muscles de larynx : sensation de striction avec gêne respiratoire
    - ❖ Contracture des muscles de la paroi abdominale : réalisant un véritable ventre en bois
    - ❖ Contracture des muscles des MBS : les MB sup en hyper-flexion et les MB inf en hyper-extension
  - Sur un fond de contracture musculaire permanente surviennent les paroxysmes
  - Le paroxysme font tte la gravité de la maladie: spasme tonique généralisé spontané ou déclencher par des stimulus sensorielle (bruit, lumière, soins) : dlr durant qq sec à ss min puis cédant progressivement redouté par le malade dont l'état de conscience est conservé

## La faculté: Référence de résidanat de médecine d'Alger

- Chaque paroxysme épuise le malade et peut être responsable de « fracture de rachis, rupture musculaire tendineuse, apnée mortelle par spasme laryngée ou blocage thoracique
- **Examen clinique :** AEG, amaigrissement, déshydratation, soif intense, oligurie, T° nl ou peu augmentée en cas de paroxysme, ROT vifs mais pas de Babinski
  - ❖ Dys-autonomie neuro-végétative : dans les formes graves avec instabilité de la TA, de pouls en rapport avec l'hyperactivité de système sympathique
- **Bio :** FNS et PL normaux, parfois un tableau d'IR fonctionnelle ou trbl métabolique à l'ionogramme. L'isolement de CT est difficile → dg exclusivement clinique, la biologie n'est pas nécessaire
- 4) Evolution :
  - **sans trt :** mortelle, la mort survient ds 4-9jrs due au spasme laryngée avec suffocation ou syncope cardiaque brutale, **s/trt :** favorable mais longue : hospitalisation 6-8 semaine aux réanimations :
  - Spasme s'espace
  - Les contractures diminuent peu à peu
  - Récupération progressive de l'autonomie respiratoire et la déglutition et alimentation
  - Récidive est possible car la maladie n'est pas immunisante d'où la vaccination lors de la sortie
- 5) Complication :
  - Sd dys-autonomique : variation de la TA, T°, FC → état de choc
  - Liées avec le décubitus : infection pulmonaire, urinaire, cutanée, accident thromboembolique
  - Intoxication médicamenteuses : curare

## VI. Formes cliniques:

### 1) Formes localisées :

- ❖ F. céphalique :
  - Secondaire à un pli au n° de la tête/visage, il se manifeste par des contractures localisées à la face +/- associées à des paralysies des paires crâniennes
  - Ex : TETANOS CEPHALIQUE DE WORMS : Il aie à un pli au n° de globe oculaire : enophthalmoplégie des 3 paires crâniennes partielle ou complète
  - Ex : TETANOS DE ROSE : Il aie à un pli dans le territoire d'innervation de VII il associé : trismus + paralysie facial périphérique

### 2) Formes selon le terrain :

- a- Tétanos néo-natale ou ombilicale :
  - Succède une faute d'asepsie lors de la section de cordon chez un NN dont la mère n'est pas vaccinée : difficultés à téter, cyanose +++, contracture généralisé
  - L'absence de trismus est en rapport avec le non développement de m. maséter
- b- Tétanos post-partum :
  - Réalise une forme grave avec incubation courte, extension rapide des contractures, paroxysme fréquent de pronostic réservé

## VII. Dg +if:

- Anamnèse : absence de vaccination et notion de pli souillé par la terre survenu 3 semaines précèdent les symptômes cliniques
- Clinique : +++ : trismus survenu en absence de la F°, suivi par des contractures généralisés et paroxysme

**VIII. Dg =/=iel:**

- Dents de la sagesse
- Phlegmon de l'amygdale
- Lésion de traumatisme de l'articulation temporo-maxillaire
- La prise des neuroleptiques svt associé un sd extrapyramidal

**IX. Traitement:**

**1) Curatif:**

- But : lutte contre le germe au n° de sa PE + neutralisation de la toxine circulants empêchant leur fixation + prévenir les complications
- Arme :
- a- Sérothérapie : anti-toxine (Ig) : n'a aucun effet sur les toxines déjà fixé, sérum homologue
- dose : 500UI Adulte 20UI/kg Enfant en IM : **Méthode de BESREDKA**
- efficacité : 21-30jrs
- b- ATB : détruire les bactéries au n° de la PE à fin d'arrêter les sécrétions des toxines
- dose : **Peni G** 5-10 millions UI/j Adulte et **Peni A** 100mg/kg/j Enfant pdt 7-10jrs,
- Allergie : doxycycline 200mg/j Adulte pdt 7jrs et Macrolide chez enfants < 8ans
- c- Traitement de la PE : précoce, désinfection en cas de plaie minime et parage en cas d'un plaie important, extraction de corps étranger, insésion
- d- Vaccination : systématique :
- injection de vaccin dans un site différent de celui des Ig
- 3 injections à 1 mois d'intervalle
- Rappelle tte les 10ans

**2) Symptomatique:**

- Isolement à l'abri des stimuli sensoriels dans une chambre calme dans le noir
- Asepsie rigoureuse
- Réanimation respiratoire
- Suppression de l'alimentation orale par une alimentation parentérale au début puis relis sonde naso-gastrique
- Prévenir les complications de décubitus par les soins de nursing, anticoagulants à doses préventives

**3) Prévention:**

- Vaccination anti-tétanique
- Anti-toxine, purifié par la chaleur et le formole
- Il est sans son pouvoir pathogène mais il garde sa capacité d'induire les AC
- Svt associé : DT, DTCoq, DTCoqP
- Schéma : 3M, 4M, 5M, 18M en IM ou Sous cutanée
- Rappelle : 6ans 11-13ans 16-18ans puis chaque 10ans
- Vaccination obligatoire

- ✓ Chez la femme enceinte : 2 injections : dont la 2<sup>ème</sup> est doit être faite avant 3 semaines de l'accouchement
- ✓ Les CI temporaire : infection aigue avec fièvre

# DIPHTERIA :

---

## I. Définition :

- Toxi-infection qui est due à une «Corynebacterium = bacille de KLEBS LOEFFLER »
- Maladie contagieuse, épidémique, rare grâce à la vaccination obligatoire, de déclaration obligatoire.

## II. Etiologie :

- Bacille gramme positif responsable de manifestations locales
- Culture : sérum de bœuf coagulé, il pousse en 18H
- Elabore une toxine dont la diffusion est responsable de manifestations généralisées

## III. Epidémio :

- 1) Réservoir : strictement humaine ( malades et/ou sains )
- 2) Contamination : **direct** : aérienne , **indirect** : très rarement par des objets souillés
- 3) Sujets réceptives : tte âge surtt l'enfants à l'âge préscolaire (en dehors de vaccin)

## IV. Physio-path :

- Bacille reste localisé au n° de rhinopharynx et constitue les fausses membranes
- Exotoxine : diffuse par voie sanguine et il se fixe sur tte les organes surtt le cœur et le système nerveux

## V. Clinique :

### ❖ Angine diphtérique commune de l'enfant :

- La plus fréquents et plus typique

1) Incubation : asymptomatique dure 3-7 jrs

2) Invasion : **Cette phase passe souvent inaperçue** dure 2 à 3 jrs

- début **insidieux** par une petite F° de 38°, dysphagie discrète, et malaise général
- E. clinique : peut retrouver une pellicule sur les amygdales = pellicule de BRETONNEAU

3) Etat :

- le malade présente une asthénie avec pâleur **due à la toxine** , tachycardie, F°38°, dysphagie discrète, albuminurie incte, EG conservé
- E. clinique : **angine de fausses membranes** :
  - Siège : face interne des amygdales
  - Aspect : pellicules blanc nacrés lisses et homogènes **de contour net**
  - Caractères :
    - ❖ Extensive : envahissant les deux amygdales, le pilier de voile, la luette
    - ❖ Adhérente : difficilement détachable
    - ❖ Cohérent : non dissociable dans l'eau
    - ❖ Récidivant : se reproduit dans qq heures
- Cette angine est accompagnée d'**adénopathies** sous Angulo-maxillaire sans périadinite, et d'un **Coryza** qui est un écoulement nasal unilatéral discret.

4) Evolution :

- Trt précoce : favorable, fausses MB tombe en 24-48H, T° se normalise en 48H, les signes toxiques vont persister 10jrs
- Sans trt : complications

✓ **La maladie n'est pas immunisante .**

## VI. Formes cliniques :

### ❖ Angine diphtérique maligne :

- Rare, il existe des signes locaux et des s.régionaux et des s.généralisés
- 1) Signes locaux : les fausses MB sont épaisses, grisâtres, cohérent, de **contour irrégulier** repose sur une muqueuse tuméfiée et hémorragique l'halin est fétide
- 2) Signes régionaux : CORYZA **bilatéral** séro-sanglant avec des ulcérations des narines aussi des adénopathies noyées dans la périadinite
- 3) Signes généralisés :  $T^{\circ} 40^{\circ}$  ou  $T^{\circ} < 36^{\circ}$ , tachycardie importante, s.de défaillance circulatoire aigue + sd hémorragique
- 4) Evolution : malgré le trt l'évolution est mortelle

### ❖ Angines diphtériques atypiques :

- Erythémateuse
- Erythémato-pultacé
- Pseudo-phlegmoneuse

### ❖ Diphtéries extra pharyngées : plus redoutable et plus grave

#### 1) Croupes : c'est une urgence vitale

- NRS+++ , larynx
- Soit secondaire d'angine diphtérique soit apparence d'angine primitive
- Cliniquement :
  - ❖ Dysphonique « modification de la voix et la toux » :
    - 1- Voix roque et toux roque
    - 2- Voix éteinte et toux roque
    - 3- Voix éteinte et toux éteinte
  - ❖ Dyspnéique : bradypnée inspiratoire avec un tirage et cornage
  - ❖ Terminale « asphyxique » : avec cyanose, torpeur, bradycardie

#### 2) Autres :

- Trachéobronchique → mortelle
- Diphtérie nasale
- Diphtérie conjonctivale
- Diphtérie cutanée
- Septicémie à diphtheria

## VII. Complications :

- Font tte la gravité de la maladie
- ❖ Syndrome précoce : sd de MARFAN :
  - dominé par la myocardite : soit en 1<sup>er</sup> plan, mais svt est latente dépisté par des ECG systématiques :
  - Les signes électriques sont les plus fréquents et les plus précoces à type : t. de la repolarisation, allongement de PR, BB incomplet , t. de rythme
  - Myocardite diphtérique soit tue soit guérit rapidement
  - Paralysies diphtériques : sont liées à la toxine, il y'a 3 facteurs favorisants { âge adulte, gravité de la diphtérie initial, retard ou absence de trt }
  - Paralysie vélo-palatin : voix nasonnées, reflue de liquide par le nez, fausses routes alimentaires, abolition de reflexe nasonnées
  - Paralyse de l'accommodation : fausse presbytie ( difficulté de vision de pré )
  - Paralyse des muscles respiratoires, de larynx et de pharynx.

❖ Syndrome tardive : sd de GRENET et MEZARD :

- Dominé par la paralysie des membres (30<sup>ème</sup> – 70<sup>ème</sup> jrs)
- Polyradiculonévrite bilatérale et symétrique
- Sont ascendants peuvent toucher les muscles respiratoires
- La récupération est totale+++ apparition totale.

VIII. Dg+tif:

- Epidémio : contagé, cas similaire  
Absence de vaccination
- Clinique : angine de fausses membranes+++
- FNS : hyperleucocytose à PNN
- MEE des bacilles de KLEBS LOFFLER après culture sur sérum bœuf coagulé le prélèvement fait à la périphérie de la fausse membrane par écouviant  
**Dg est essentiellement clinique**

IX. Dg =/=iel :

- C'est : mononucléose infectieuse : due à un virus d'epsteinbarr ( EBV ) qui survient chez l'enfant, adolescent
- Maladie de baisés
- Fièvre 40° longue court dépasse 15jrs + asthénie + angine pseudomembraneuse (respect tjs la luette, pilier de palais → pas d'extension)
- Adénopathies généralisés
- Parfois splénomégalie
- Parfois : éruption moribiforme, œdème palpébrale
- FNS : sd mononucléosique
- MNI teste, réaction de PAUL BUNELL DAVIDSON.

X. Traitement :

1) Curatif:

a- Spécifique :

- Sérothérapie +++ :

- ❖ Trt de base, indispensable, elle doit être précoce, elle lutte contre la toxine circulatoire (antitoxine qui provient de chovo-immunisé)
- ❖ Dose : prise unique : 2000-3000 U/kg **Enfant** et 30000-40000 U **adulte**  
Ds la forme maligne on double les doses
- ❖ Cette sérothérapie doit être appliqué par **méthode de BESREDKA**  
0,1ml en s/c → ¼ H puis 0,25ml en s/c → ¼ H puis le reste de la dose en deux : ½ par s/c et le ½ par IM
  - ATB : par injection IV lente pdt 10jrs
- ❖ Peni G : 100000 U/kg/j par 4 injections **Enfant** 4 à 6 millions U/j par 4 injections **Adulte**
- ❖ Peni A : Amoxicilline : 50mg/kg/j en 3injection **Enfant** 3g/j en 3 injections **Adulte**  
Dés que le malade peut avaler → voie orale
- ❖ Erythromycine : en cas d'allergie : 2g/j répartie en 2 prises orale **Adulte** 50mg/kg/j répartie en 2-3 prises orale **Enfant**
  - Repos au lit :
- ❖ Angine diphtérique commune : 3 semaines
- ❖ Diphtérie maligne : 70 jrs + corticoïde + équilibre hydrolytique + remplissage C/V en cas de collapsus + **avinox** + rééducation musculaire
- ❖ Croups : 3 semaines corticoïde en IV à forte dose → **si échec** : trachéotomie en urgence



### b- Symptomatique :

- Paralyse : soins de NURSING thrombo-prophylaxie (**avinox**), rééducation musculaire réanimation en cas de paralysie respiratoire.
- Maladie n'est pas immunisante il faut la vaccination : J1 J3 J15 après la guérison

### 2) Prophylactique :

- Déclaration obligatoire
- Hospitalisation et isolement+++
- Désinfection en court et en fin de la maladie
- Dépistage, traitement des porteurs sains par ATB de 10jrs si le sujet n'est pas vacciné → sérothérapie 5 millions U + vaccin + éviction scolaire jusqu'à avoir deux prélèvements négatifs à 8 jrs d'intervalle
- Vaccination : obligatoire en Algérie, combiné DTCoqP ou DT,
  - Anatoxine obtenue après action de chaleur et formole sur la toxine = **anatoxine de RAMON**
  - **3M 4M 5M**, les rappels : **18M, 6ans, 11ans, chaque 10ans**
  - **Effet secondaire** : F°, rt locale ds pt d'injection, choc, purpura, néphropathie vaccinal
  - **CI** : cancer, leucémie, néphropathie, cardiopathie décompensée.

# **FIEVRETYPHOIDE :**

---

## **I. Généralité :**

- Fièvre typhoïde = bactériémie + toxi infection, son départ est lymphatique et se contracte à l'injection de bactérie germe *SELMONILA typhi* {bacille d'ERBETH} ou *SELMONILA para typhi A,B,C*
- Contagieuse à déclaration obligatoire
- Transmission essentiellement hydrique
- Evolue dans le mode « épidémo-endémique » en Algérie et des cas sporadique dans les pays développés

## **II. Bactério:**

- Entérobactérie {BGN}
- Aéro-anaérobique facultative
  - ❖ *SELMONILA TYPHI* → Algérie ++++
  - ❖ *SELMONILA PARA TYPHI « A »* → Afrique
  - ❖ *SELMONILA PARA TYPHI « B »* → Europe
  - ❖ *SELMONILA PARA TYPHI « C »* → Asie
- 03 Ag d'intérêt diagnostic
  - ❖ Ag somatique « O » → 15jrs – 2à3 mois
  - ❖ Ag flagellaire « H » → plusieurs années
  - ❖ Ag capsulaire « Vi » → seulement les *SELMONILA TYPHI* et les *SELMONILA PARA TYPHI « C »*

## **III. Epidémio :**

- Réservoir : strictement humain
- Elimination : dans les selles
- Mode de contamination : digestif direct ou indirect
  - ❖ Féco-orale indirect +++ : par ingestion d'eau souillés par les selles, de malade, en Algérie nous constaté le principal vecteur
  - ❖ Féco-orale directe : Mana porté ( mains souillés de matières virulentes → contacte )
- Mode d'expression : épidémo-endémique dans les pays sous-développés à faible hygiène parfois avec des poussés épidémiques
- Age : tout âge {grand enfants et adulte jeune++++}

## **IV. Physio-path :**

- Ingestion orale de Bactérie → intestin grêle → traverse la muqueuse → gg lymphatiques mésentériques où il se multiplie et déterminant une adénite mésentérique = phase d'incubation, à partir des gg infectés les bactéries passe progressivement dans la circulation sanguine (bactériémie à pt de départ lymphatique d'où l'installation progressive des symptômes)



## La faculté: Référence de résidanat de médecine d'Alger

- Cet état septicémique → fièvre, splénomégalie, taches rosées lenticulaires
- Lyse bactérienne libère un endo-toxi pariétal à l'origine de manifestations toxiques (typhos, complication digestives et C/V)
- A la fin de leur cycle les bactéries éliminées par la bile est retournée, certains peuvent persister dans un foyer profond (vésicule biliaire, foyer osseux) et être à l'origine de complication tardive ou contagion chronique
- L'immunité est essentiellement cellulaire (à cause de tropisme intracellulaire facultative de germe)

### V. Clinique :

1) Incubation : silencieuse 10 à 15 jrs

2) Invasion : 1<sup>ère</sup> septénaire, début insidieux sur environ une semaine marqué par :

- ❖ S.général : fièvre → ascension progressive de 0,5°/jr atténue 40° dans 5 à 7 jrs avec asthénie, les pouls ne s'accroissent pas { dissociation pouls - T° } ++++
- ❖ S.nerveux : céphalées persistantes, vertige, insomnie
- ❖ S.dig : anorexie, dlr abdominal, souvent constipation
- ❖ Epistaxis : unique ou répétées → inconstant mais évocateur
- ❖ Examen physique : pauvre (langue sèche, parfois splénomégalie, fosse iliaque dte sensible)

3) Phase d'état : 2<sup>ème</sup> septénaire {tableau caractéristique}

- ❖ Fièvre cte { plateau 39° 40° }
  - ❖ Pouls dissociés+++ { bradycardie relative et TA modérément diminué }
  - ❖ Typhos : liée à l'imprégnation toxique des centres nerveux, le malade est prostré, immobile, indifférent à son entourage, parfois trouble psychique { délire doux et tranquille = délire onirique }, accompagné de mouvements stéréotypés { mouvement continuer des mains } persistance des céphalées et inversion de rythme de sommeil
  - ✓ PL normale → méningisme ++++
  - ❖ S.digestives :
    - Diarrhée ds 2/3 des cas de volume modéré consistance molle très contagieuse, faite des selles liquides, fétide (4 à 6 selles/jr) de couleur ocre « jus de melon »
    - Abdomen est ballonné, sensible dans leur ensemble
    - Langue sèche, Lèvres fuligineuses (violée, noir)
  - ❖ Splénomégalie de type I : (2/3 des cas) parfois associé à une discrète hépatomégalie
  - ❖ S.cut/meq : taches rosées lenticulaires (30% des cas), **pathognomonique**, petites macules roses pâles arrondies ou ovalaires, 2-4 mm de diamètre, non prurigineuse, peu nombreuses (plus nombreuses chez l'enfant), répartie électivement à { la base de thorax, en haut de l'abdomen, flancs }, évolues en 2 à 3 poussées, fugace, disparaît sans laisser des traces { mis en culture des lésions peut retrouver le germe }
  - ❖ Angine de Duguet : rare, ulcération superficielles, indolore, ovalaire à grand axe vertical → pilier ant de voile de palais
  - ❖ Biologie :
    - FNS → - Leucocytose normale (si hyperleucocytose → complication)  
Leucorétropénie (germe intracellulaire facultative)  
Anémie modérée souvent associée au thrombopénie
    - VS → normal ou modérément accéléré
    - CPR → normal ou peu élevé
- Dg est évident et confirmé par les examens complémentaires

## La faculté: Référence de résidanat de médecine d'Alger

### 4) Evolution: 3<sup>ème</sup> septénaire = complication+++

#### a- Sans trt:

- Phase d'état se prolonge vers 4 à 6 semaine
- La défervescence T° est progressive au même temps de disparition d'autres signes
- Amaigrissement, dénutrition
- Complications+++++, Risque de décès dans 20% des cas
- b- Sous trt: favorable, T° diminue en lysis et se normalise dans une semaine avec régression d'autres symptômes (si chute brutale de T° → complication+++)
- Même sous trt les complications sont possibles
- Convalescence brève, guérison complète, rechute possible

## VI. Formes cliniques:

### 1) Forme de l'enfant: C'est le même tableau clinique sauf:

- Début plus rapide
- Signes abdominaux { pseudo-appendiculaires }
- Signes méningés { méningisme }
- Signes pulmonaires { toux et râles bronchiques }
- C'est signes peuvent éroder le dg
- F° irrégulière sans dissociation des pouls ++++
- La diarrhée plus fréquente que les constipations
- Typhos est absent
- Tâches roses lenticulaires sont plus nombreuses
- FNS: hyperleucocytoses à prédominance des PNN
- Evolution: volontiers courte
- Complication: plus rare que chez l'adulte → pronostic bénin

### 2) Formes de NRS: (rare)

- Tableau de gastro-entérite fébrile ou d'un sd infectieux septicémique

### 3) Formes atténuées:

- Elles peuvent être réduites à une simple F° isolée donc tte F° inexpliqué de 5jrs doivent éveiller une fièvre typhoïde
- Peut être: céphalées, asthénie, **sans typhos**
- Ou: troubles digestifs modérés dominés par des constipations
- Evolution: guérison mais peuvent conduire à des complications
- ❖ Source de contamination, dissémination de la maladie

### 4) Formes graves: (rare)

- Signes d'imprégnations toxiques particulièrement marqués:
  - ❖ Fièvre 40° 41°, typhos extrême, diarrhée abondante, manifestations encéphaliques, troubles hémodynamiques, sd hémorragique (CIVD) → nécessite une prise en charge en urgence

### 5) Rechute:

- ❖ 10 à 15 jrs après l'arrêt de traitement par reprise rapide des symptômes avec des hémocultures +ive
- Facteurs responsables: trt incorrecte ou insuffisant ou persistance des foyers profonds (vésiculaire, ganglionnaire, urinaire)

✓ **Le portage chronique est défini par la présence de SALMONELLE dans les selles plus d'un an**

## **VII. Complications :**

### **1) Digestives :** plus fréquents

- a- Hémorragie digestive : 2 à 6% due à des ulcérations intestinales, son abondance est variable, souvent minime, découvert à l'hémogramme, +/- abondant relevé par des **méléna, rectorragie**, voir un tableau d'anémie aigue
- b- Sd perforatif : 2 tableaux ( F. sthénique et F. asthénique )
  - F. sthénique : réalisant le tableau de péritonite avec contracture abdominal+++ ventre en bois
  - F. asthénique : se rencontre dans les f.graves → contracture abdominal absente et remplacé par un ballonnement abdominal important posant un problème diagnostic, FNS : hyperleucocytose à PNN, ASP : pneumo-péritonite, croissant gazeux inter et diaphragmatique
- c- Sd pseudo-perforatif : se voit dans les f.graves → tableau d'occlusion intestinal fonctionnelle d'origine toxique=sd sympathique abdominal avec hypo K+ associé à des dlr abdominal et arrêt des matières et des gaz, FNS : pas d'hyperleucocytose, ASP : dilatation des anses intestinal, n° hydro-aérique, absence de pneumo-péritonite
- d- Complication suppurative : rare, se traduit par appendicite typhique, colisésthite aigue surtt sur des vésicules éthiasique et par des abcès de foie qui est plus rare

### **2) Cardio-vasculaires :**

- a- Collapsus cardiaque : conséquence direct de l'endotoxine sur les centres neuro-végétatives entraînant un relâchement vasculaire, redoutable, peut se voir spontanément dans les f.graves ou être déclenchés par une surcharge thérapeutique → chute brutale de T° avec signes de chocs
- b- Myocardique typhiques : latente, infraclinique, ECG est systématique, par ailleurs il peut se traduire par des troubles de rythmes ou défaillance cardiaque

### **3) Neurologique :** liée à un neuro-tropisme de la toxine

- a- Encéphalite typhique : f.grave, expression polymorphe, troubles de la conscience, état délirant et psychiatrique, troubles neuro-végétatives, hyperthermie maligne, tachycardie, tachypnée, mouvements anormaux, pronostic est redoutable
- b- Méningite : suppurées, lymphocytaire

### **4) Autres :**

- Hématologique : pancytopénie
- Pleuro-pulmonaire : abcès de poumon, pleurésie
- Osseuse : chez les drépanocytaires : spondylodiscite

## VIII. Dg +if:

- Anamnèse
- Clinique
- Paraclinique:
  - ❖ Hémoculture: au pic thermique, avant tt ATB, il est +ive 50à90% au 1<sup>er</sup> septénaire et 40% au 2<sup>ème</sup> septénaire
  - ❖ Coproculture: se +ive à la 2,3<sup>ème</sup> semaine → elles ont triple intérêts : faire le dg, dépistage des porteurs sains, lever les anement
  - ❖ Sérologie: WIDAL ET FELIX
- AC anti-salmonelle → sérum de malade
- Recherche des anti-O → si +ive → infection récente
- Recherche des anti-H → à partir de 10-12<sup>ème</sup> jr
- ✓ L'augmentation de titre d'AC entre deux prélèvements sanguins de 10-15jrs d'intervalle a une valeur dg formelle
- ✓ Faux -ive : ATB précoce
- ✓ Faux +ive : YERSINIA, SELMONELLE non typhique → réaction croisée

## IX. Traitement:

- 1) Curatif spécifique: ATB bactéricide, bonne diffusion lymphatique et cellulaire
  - ❖ **COTRIMOXAZOLE**: dose progressive pdt 21 jrs.
- 1 cp 4 fois/j **Adulte** et 7,5 mg/kg/j de **trimitropine** TMP 5 fois/j **Enfant**
  - ❖ **PENI A : AMOXICILLINE**: dose progressive pdt 21 jrs
- 1g/j 4 fois/j → **Adulte** et 50-100mg/kg/j à 3,4 prises → **Enfant**
  - ❖ **Phénicolés**: moins utilisé à cause de la myélo-toxicité
- Chloromphénicol : 1,5-2g/j → **Adulte** et 50mg/kg/j → **Enfant**
- ❖ ATB modernes:
- Phénoquinolones: CI chez l'enfant < 15ans et la femme enceinte, dose progressive \_ durée 5-10jrs
  - (**plexoxacine\***): 500mg cp 1fois/j ou 200mg ampl 2fois/j
  - (**oflaxacine\***): cp 200mg 2fois/j
- C3G : céftriaxon: 5-7jrs dose complète+++
  - (**rocifime**): 2g/j en 2 perfusions → **Adulte** et 75mg/kg/j en 2 perfusions → **Enfant**
- 2) Curatif symptomatique: symptômes et complications
- Repos au lit
- Régime hygiéno-diététique
- Réhydratation → diarrhée
- 3) Prophylactique:
- Déclaration de la maladie est obligatoire
- Hygiène de vie
- Vaccination par :
  - ❖ TAB: par voie IM ou S/C → 3 injections par 1 mois d'intervalle avec un 1<sup>er</sup> rappelle 1an puis tt les 5ans
  - ❖ Typhi Vi: plus utilisé il protège contre la SELMONELLE TYPHI et PARATYPHI « C », voie IM → une injection et les rappelles tte les 3ans

## **BRUCELLOSE :**

---

### **I. Définition :**

- Fièvre de malt ou mérito cocci
- Anthroponose, touchant surtout le bétail, transmis accidentellement à l'homme
- Due à une parvo-bactérie du germe *Brucella*
- Maladie professionnelle à déclaration obligatoire

### **II. Etiologie :**

- 03 types sont pathogènes chez l'homme :
  - ❖ *Brucella abortus bovis*
  - ❖ *Brucella melitensis*
  - ❖ *Brucella suis*
- Sont des petites bacilles (coccibacilles), grame négative, intracellulaire, aéro-anaérobie facultative

### **III. Epidémiologie :**

- 1) **Réservoir** : animal (bovis, ovins, porcins, corpin, oiseaux chat et chien)
- 2) **Contamination** : directe : voie cutanéomuqueuse, favorisée par le pli cutané au contact avec les produits d'avortements (liquide amniotique, placenta)  
Indirecte : consommation du lait crû et ses dérivés
- 3) **Sujets réceptifs** : éleveurs, vétérinaires, boucher, abattoir, amateur du lait et ses dérivés
- 4) **Répartition** : cosmopolite (en Algérie elle est fréquente au nord des plateaux)

### **IV. Physo-path :**

- Septicémie à pt de départ lymphatique, il se déroule en 4 phases :
- 1) **Incubation** : pénétration de germe et sa migration locorégionale au nord de 1<sup>er</sup> relais ganglionnaire
- 2) **Septicémie** : germe → circulation générale et va toucher les organes (foie, rate, gg, MO) elle est pas toujours symptomatique
- 3) **Focalisation** : localisation d'un organe du germe touchant surtout l'appareil ostéo-articulaire et neuro-méningé
- 4) **Parasitisme contrôlé** : équilibre harmonieux entre les Brucelles et l'hôte qui reste porteur du germe en état latent, il se manifeste par hypersensibilité → Brucellose chronique

### **V. Clinique :**

**A- BRUCELLOSE SEPTICEMIQUE AIGUE : « Fièvre, sueurs, douleurs algiques »**

- 1) **Incubation** : silencieuse dure 1-3 semaines
- 2) **Invasion** : début progressive par : malaise général, frissons, courbature dure une semaine
- 3) **Etat** : triade classique : « Fièvre, sueurs, douleurs »
  - Fièvre continue+++ , avec courbe thermique qui donne un aspect « ondulant »
  - Sueurs très abondantes surtout nocturnes
  - Douleurs → arthralgies et myalgies diffuses, douleurs osseuses (talon)
  - **EC** : EG conservé+++ , ADP, splénomégalie, hépatomégalie avec sub-ictère
  - **FNS** : leucopénie avec une discrète anémie, discrète cytololyse, +/- augmentation de la bilirubinémie

## **La faculté: Référence de résidanat de médecine d'Alger**

- Orchiépidédimite unilatéral spontanément favorable
- Sarco-iléiite uni ou bilatéral

### Formes cliniques :

- F. atténué pseudo-grippal : c'est la plus fréquente
- F. pseudo-typhoïdique : Fièvre en plateau++ avec troubles digestives
- F. maligne : polyvesséral se voit sur un terrain diabétique ou cardiopathie

### 4) Evolution :

- Sans trt : guérison en 3-6 mois avec fréquence des rechutes, des localisations II aire, passage à la chronicité
- Sous trt : guérison est rapide mais ce-ci n'empêche pas les rechutes

## **B- BRUCELLOSE FOCALISES :**

### 1) Localisation ostéo-articulaire :

#### a- Spondylodyte brucelleuse :

- Pseudo-mal de pot myélito-coccique
- Fréquente, touche surtt l'étage lombaire peut être multi-étagés
- Clinique : dlr vifs avec irradiation de type sciatique → EC : contracture des muscles para vertébraux
- Dg : radiologique (tardives+++) → pincement discale, geodes au n° des corps vertébraux, et après 6 semaines on aura des signes de reconstruction osseuses type ostéophyte
- ECHO : abcès de psoase
- IRM : donne un dg précoce

#### b- Sarco-iléiite brucelleuses :

- Boitée à la marche
- Dlr provoqués par la pression de l'articulation
- Polyarthrites ( arthrite de la hanche )

### 2) Neuro-méningé :

- Moins fréquente mais plus grave

a- Méningite lymphocytaire : normoglycorachie elle est plus svt latente

b- Méningo-encéphalite : méningite lymphocytaire + S. encéphaliques permanente de type t.psychique + surdité labyrinthique ainsi des convulsions, dysarthries, paraesthésie des MB

c- Polyradiculonévrites : sd méningo-myélo-radiculaire → méningite lymphocytaire + polyradiculonévrite

### 3) Autres :

- Génital
- Hépatique
- Parathydienne
- Rénal
- endocarditique

## **C- BRUCELLOSE CHRONIQUE :**

- Se manifeste par un sd subjectif
- Associant une asthénie physique, psychique, sexuelle avec des sueurs au moindre d'effort et des accidents d'hyper-sensibilité immédiat à type eczéma au contacte avec les brucelles



## VI. Dg +if:

- Anamnèse : profession+++ habitude alimentaire++
- Clinique : F°, sueurs, algies ou localisation II aire
- FNS : leuconeutropénie
- Dg de certitude :
  - ❖ basé sur la MEE du germe ds le sang « hémoculture » ou même dans le LCR
  - ❖ Culture : riche en CO<sub>2</sub> en atmosphère ordinaire, elle est lente (15jrs à 1 mois)
  - ❖ MEE des AC par la sérologie :
    - Séro-dg de WRIGHT : rt de la référence pout l'OMS MEE les AC de type IgM et IgG sont positif au 12<sup>ème</sup> -15<sup>ème</sup> jr de la maladie et considéré +if lorsque >1/80
    - EAT (épreuve à l'Ag tomponé): coloration au rose bengal
    - ELISA, immunofluorescence indirect sont plus spécialisé plus sensible plus couteuse
    - Teste de l'immunité cellulaire (IDR à la myléline) : injection 1/10 ml à la face de l'avant-bras et la lecture se fait en 48H, sa positivité est marqué par une rt érythémateuse avec induration de pt d'injection → elle est fortement +if dans la brucellose chronique

	hémoculture	s.wright	E.A.T	I.D.R
<b>A</b>	+	+	+	
<b>B</b>	-	+++	+	
<b>C</b>	-	-	+/-	++

## VII. Dg =/=iel :

- **A** : tuberculose, mononucléose infectieuse, Fièvre typhoïde
- **B** : tuberculose, méningite, orillons, IST
- **C** : pathologie neuropsychique, psychosomatique

## VIII. Traitement :

### 1) Curatif:

- ATB actif sur la brucellose et qui a une bonne diffusion intracellulaire et tissulaire
- Bi ATB thérapie
  - ❖ Cycline :doxycycline : 200mg/j **Adulte** et 100mg **Enfant**>8ans et CI à < 8ans
  - ❖ Aminoside :gentamycine : 10 jrs : 160mg/j **Adulte** et 2-3mg/kg/j **Enfant** en IM
  - ❖ Rifampicine : voie orale : 900mg/j **Adulte** et 15mg/kg/j **Enfant** en 2 prises
  - ❖ Cotrimoxazole : bactrum
  - ❖ Fleuroquinolone
  - ❖ Amoxicilline
- Indication :
  - ❖ **A : brucellose septicémique aigue** :
    - Doxycycline pdt 6 semaines + gentamycine pdt 10 jrs
    - Ou doxycycline + Rifampicine pdt 6 semaines
  - ❖ **B : brucellose focalisés** :
    - Ostéo-articulaire : doxycycline + rifampicine pdt 3-6mois
    - Neuro-méningé : rifampicine + bactrum pdt 6 mois

## La faculté: Référence de résidanat de médecine d'Alger

### ❖ Cas particulier :

- Enfant : rifampicine + gentamycine → **A**  
Rifampicine + bactrum → **B**
- Femme enceinte : rifampicine + amoxicilline

### 2) Symptomatique :

- Spondylocyte : orthopédie + soins de nursing + drainage de l'abcès
- B. chronique : désensibilisation à la métiline (2inj s/c par semaine < 8-12 inj)

### 3) Prophylactique :

- Animal :
  - Lutte contre la brucellose animale
  - Déclaration tte avortement au vétérinaire
  - Abatage des animaux malades
  - Vaccination des animaux
- Homme :
  - Individuelle : protection par des gants, bots → profession
  - Pasteurisation du lait
  - Vaccination des sujets exposés
  - Déclaration obligatoire



# LEPTOSPIROSE :

---

## I. Généralité :

- ANTHROPOSOONOSE
- Transmis accidentellement à l'homme lors certaine activités au lors de loisir
- Due à une SPIROCHETE de genre LEPTOSPIRA réalise des infections généralisées avec un tropisme particulier dans le foie, les reins, méninge
- Maladie parfois grave et mortelle

## II. Bactério :

- LEPTOSPIRIA
- Genre LEPTOSPIRIA renferme 2 espèces, la seule pathogène est LEPTOSPIRIA INTERROGANS qui renferme environ 23 sero-groupes le plus fréquent c'est : L. ICTEROHEMORRAGIA ,aussi y'a L.GRIPPOTYPHOSA, L.CANICOLA , L.POMONA
- Bactérie spiralé de petit diamètre visible au microscope à fond noir ou à contraste de phase
- Culture nécessite des  $\frac{1}{2}$  spécifiques EMJH
- croissance lente (plusieurs jrs)

## III. Epidémio :

### 1) Réservoir :

- Animal représenté essentiellement par les rongeurs constitue le réservoir principal de L. ICTEROHEMORRAGIA ainsi les animaux domestiques (chien...) ces animaux éliminent le germe le type hydrique (eau infecté)

### 2) transmission : indirect : contact des $\frac{1}{2}$ hydrique infectés

### 3) porte d'entrée : cutanée en rapport avec une lésion même minime ou rarement muqueuses (digestif, respiratoire, rhinopharyngé) ou exceptionnellement direct (contact avec les animaux)

### 4) facteurs de risque : L. spirose est plus fréquente chez l'homme adulte

- Certains individus sont plus exposés du fait de leurs professions, ou leurs modes de vie, ou même leurs activités de loisir

### 5) mode d'expression :

- Maladie cosmopolite fréquente aux régions chaudes-humides, tropicales, tropées {Afrique de nord, Europe de sud}
- Fréquente aux périodes estivaux (l'été) .

## IV. Physio-path :

- **1<sup>er</sup> temps :** pénétration cutanée/muqueuse, la bactérie passe à la circulation générale → bactériémie/septicémie avec dissémination de tte les organes { foie, reins, méninge } (1 semaine)
- **2<sup>ème</sup> temps :** ces bactéries vont engendrer des lésions inflammatoire
- **Qq jrs après :** l'immunité spécifique va s'opposer à la progression de l'infection vers le 2<sup>ème</sup> jr ,le L.SPIROSE sont diminués dans le sang et éliminés par la voie rénale

## **V. Clinique :**

- Ictère infectieux à rechute fébrile = maladie de WEIL due à une L. ICTERO-HEMORRAGIA c'est la forme la plus caractéristique.
- Tableau d'**hepato-névrise + atteinte de méninges + sd hémorragique aussi que fébriles particulier**

1) **Incubation**: silencieuse ( 1 semaine )

2) **Début**: phase pré-ictérique ( 5jrs environ )

- Brutal +++
- **Sd infectieux**: F° 39°, 40° ; frissons ; tachycardie ; AEG
- **Sd algique**: céphalées intenses ; arthralgie ; myalgie ; dlr abdominale
- **S. cutanéomuqueux**: injection conjonctivales (œdème, rougeur, suffusion hémorragique, herpes naso-labial, éruption maculo-papuleuse hépatosplénomégalie)
- **Biologie**: ionogramme: hyperleucocytoses, thrombopénie, augmentation des enzymes musculaires (CPK, IDH), VS accéléré
- **On peut confirmer le dg par**: hémoculture, LCR

3) **Phase d'état**: phase ictérique

**A- Atteinte hépatique :**

- c'est la plus fréquente, elle se traduit par un ictère qui apparaît vers le 5,6<sup>ème</sup> jr du F° d'abord conjonctival puis général dans 2,3jrs ; son intensité est variable il est typiquement flamboyant: grenade mur, rouge orangé
- Les urines sont foncées, les selles normales ou partiellement décolorées
- Hépatomégalie
- **bilan hépatique** :
- Hyperbilirubinémie importante avec prédominance mixte ou conjugué
- Augmentation de phosphatase alcaline, gamma GT
- Obstruction du cholédoque et cytolysse modérée
- Température commence à diminuer progressivement vers le 2,3<sup>ème</sup> jr de l'ictère et il se normalise vers le 10<sup>ème</sup> jr

**B- atteinte rénale :**

- Accentuer à ce stade et caressant le pronostic immédiat, intensité variable (modérée), diminution de la diurèse (protéinurie, glycosurie..)
- **Bio**: augmentation de l'urée sanguine (+ fréquent et + caractéristique) Avec augmentation de la créatinine → tableau d'IRA
- C'est la 1<sup>ère</sup> cause de mortalité en absence de dialyse
- La guérison est sans séquelles

**C- atteinte méningée :**

- Ne s'exprime pas toujours cliniquement {céphalée, raideur de la nuque}
- PL (après correction de la thrombopénie): liquide clair à prédominance des lymphocytes avec hyperalbuminorachie et normoglycorachie

**D- sd hémorragique :**

- Purpura pétéchial, ecchymotique, hémorragie muqueuse,
- Sd hémorragique est en rapport avec la thrombopénie

**E- autres atteintes :**

- Pulmonaire : pneumopathie interstitielle ( bilatérale+++ )
- Cardiaque : myocardite
- Encéphalite (rare) et oculaire (uvéite)

## **La faculté: Référence de résidanat de médecine d'Alger**

- ❖ *T° se normalise vers 10jrs, SD méningé, myalgie, l'ictère commence à atténuer*
- ❖ *Vers le 15<sup>ème</sup> jr reprise de la F° de façon isolée ou associé à une reprise des signes fonctionnelles {céphalées, myalgies} tandis que l'ictère continue à régresser*
- ❖ *Cette reprise thermique revient normale après une semaine, la convalescence +/- lente avec guérison sans séquelles*

### **VI. Formes cliniques :**

#### **1) Ictère grave spirochetosique :**

- *Sd infectieux sévère*
- *Rhabdomyolise intense*
- *Ictère marqué*
- *IR oligo-anurique*
- *Méningo-encéphalique*
- *Sd hémorragique avec thrombopénie profond éventuellement CIVD*
- *Etat de choc, sd de dépression respiratoire aigue*
- *Evolution peut être rapidement mortelle*

#### **2) Formes anictérique :**

- *La plus fréquente, moins diagnostiqué, de bien pronostic*
- *Tableau de F° persiste*
- *Tableau de lymphocytaire normoglycorachie*
- *Tableau rénale isolé, +/- Tableau oculaire*

### **VII. Dg +if:**

- *Anamnèse : profession, certains loisirs, période estivale, mode de vie*
- *Clinique : Sd septicémique, sd hépatique, sd rénal, sd hémorragique, sd méningé*
- *Bio : hyperleucocytoses, augmentation de enzymes musculaire et de TG*
- *Examens spécifique : examens bactériologique directs → hémoculture ds un ½ spécifique EMJH, LCR, urine à partir de 2<sup>ème</sup> jr, PCR, sérologie à partir de 8,10<sup>ème</sup> jrs*
- *Teste de dépistage : (Ag température-résistant)*
- *Teste de confirmation : sérologie de dg de MARTIN ET PETIT*

### **VIII. Dg =/=iel:**

#### **1) Forme ictérique :**

- *Angiocholite, septicémie, sd de cytolyse, hanta-virus*

#### **2) Méningite lymphocytaire :**

- *Grippe, autres méningite lymphocytaire*

## **IX. Traitement :**

### **1) Curatif:**

A- ATBthérapie : doit être administrer le plus tôt possible, elle est inefficace et incte dans la phase d'état (immunité)

- Amoxicilline : 3à4 g/j en IV (adulte) et 50-100mg/kg/j en IV (enfant)
- Peni G : 6à10 g/j en IV (adulte) et 2millions U par heure (enfant)
- Ceftriaxon : 1g/j en IV (adulte)
- Cycline : 200 mg/j → en cas d'allergie aux betalactamines

### **B- Symptomatique :**

- Dialyse → IR
- Thrombopénie → Kilo plaquettes
- Antalgiques → myalgies, arthralgies
- Défaillance respiratoire → respiration assistée
- Défaillance cardiaque → tonicardique
- Eléments de surveillance → T°, diurèse, surveillance de sd hémorragique et l'état de conscience et l'ictère
- Bio : ionogramme

### **2) Prophylactique :**

- Maladie de déclaration obligatoire
- l'Hygiène

# **SALMONELLOSES MINEURES :**

---

## **I. Généralité :**

- Les salmonelloses mineures sont toutes les infections provoqués par des bactéries genre salmonelles autres que la salmonelle typhi et paratyphi
- Sont responsables essentiellement d'infections digestives de type diarrhée aigüe généralement dans le cadre de toxi-infection alimentaire collective TIAC

## **II. Etiologie :**

- Bacille grame négative de famille : entérobactéries
  - ❖ *Salmonella enteritidis* est la plus fréquente +++
  - ❖ *Salmonella typhi* murium
  - ❖ *Virchow*
  - ❖ *Infantis*, *Dublin*

## **III. Epidémiologie :**

- 1- **Réservoir** : homme, animal
- 2- **Contamination** : par les aliments souillés ( viande, pâtisseries, lait ), l'eau souillé, rarement interhumaine par les mains ( oro-fécale )

## **IV. Clinique : « gastro-entérite aigue » +++**

- 1- **Incubation** : courte 12h-24h après le repas contaminant
- 2- **Début** : brutal
- 3- **Tableau clinique** :
  - Diarrhée quasi-constante fait de selles liquides fétides parfois muco-purulent
  - Nausée, VMT
  - Dlr abdominales diffuses ou à type colique
  - Fièvre élevée 38°-39° avec des frissons, malaise générale
  - Céphalée et algies diffuses, déshydratation en cas de perte des liquides excessive

## **V. Complication :**

- Déshydratation
- Etat de choc
- Bactériémie, choc endotoxinique

## **VI. Manifestations extra-digestives :**

- Hémoglobinopathie
- Bactériémie
- Forme localisé { hépatobiliaire, neuro-méningé, ostéo-articulaire, pleuro-pulmonaire }

**VII. Diagnostic positive :**

- Contexte de survenu
- Coproculture
- Hémoculture

**VIII. Dg =/=iel :**

- Intoxication alimentaire à staph :
  - ❖ Due à staphylococcus aureus
  - ❖ Aliment incriminés ( laitage, pâtisseries, charcuterie )
  - ❖ Incubation : 1h à 6h
  - ❖ Nausée et VMT sont les plus dominants puis les dlr abdominales
  - ❖ Diarrhée
  - ❖ **Il y'a pas de fièvre**
  - ❖ Rapidement favorable en qq heures
- Compilobacter
- E. coli
- Shigellose , Yersinia
- Amibe ( pas de fièvre )

**IX. Traitement :**

- Réhydratation
- Régime diététique
- Médicaments symptomatique
- ATB: fleuroquinolone, C3G, cotrimoxazole
- Traitement préventif: hygiène et la DO de l'TIAC

# LE CHOLERA :

---

## I. Définition :

- Toxi-infection intestinale aiguë hautement contagieuse, strictement humaine à déclaration obligatoire de transmission hydrique, peu immunisante évolue dans un mode épidémique due à un VIBRION CHOLERIQUE pathogène 01,0139 qui sécrète une toxine responsable des manifestations de la maladie

## II. Epidémio :

- 1) Réservoir : strictement humain représenté par le malade (selles, VMT), convulsant, cadavre, ½ extérieur ( eau, sol, linges, vêtements )
- 2) Transmission : **dircte** : cycle court : interhumaine = maladie des mains sales ou **indirecte** : cycle long : essentiellement par l'eau

## III. Bactério :

- BGN forme de bâtonné incurvé en virgule, mobile grâce à des flagelles, aéro-anaérobie facultative sécrétant deux toxines :
  - ❖ Un toxine commun à tte les BGN
  - ❖ Un exotoxine cholérigène responsable de diarrhée

## IV. Physio-path :

PE : digestive.

- VC peu nbr : ingéré → sucs gastrique où il sera détruit
- VC très nbr : forcer cette barrière → de duodénum (PH est alcalin) → multiplication
- Au n° des glandes duodénales il y'a des sites de fixation qui au VC de se fixer de la 1<sup>ère</sup> H et se multiplier de la 3<sup>ème</sup> H recouvrant ainsi tte la villosité intestinal d'un tapis dense sans tte fois léser cette dernière ni la pénétrer
- 9<sup>ème</sup> H → lyse du germe + libération de la toxine cholérigène qui va pénétrer dans les entérocytes → libération de qntité importante de l'électrolytiques qui ne pourront être réabsorber et entraine la symptomatologie de choléra : diarrhée afécale sans glaire ni sang.

## V. Clinique :

« choléra classique avec déshydratation 10-15% de poids de corps » :

- plus rare, plus grave, plus caractéristique.
  - 1) Incubation : silencieuse dure 4H-4jrs
  - 2) Invasion : 5-12H, début brutal avec d'emblée et sans prodrome : dlr abdominales, grande asthénie, diarrhée importante très contagieuse, attendant 1L/H, les selles sont d'abord fécales puis rapidement devient aqueuse et abondante
  - 3) Etat :
    - ❖ Diarrhée : profuse, faite des selles aqueuses de couleur de riz contenant des filaments blanchâtres en suspension appelé : grems riziforme riche en VC
    - Les selles sont fréquents 50-100selles/j émit sans effort, sans dlr, sans épreinte ni tinème sans glaires sans sang
    - ❖ Pharyngée successive à travers un sphincter
    - ❖ EC : retrouvera un malade apyrétique+++ , déshydraté, affaibli



## La faculté: Référence de résidanat de médecine d'Alger

- Déshydratation extra cellulaire :
  - Pli cutané abdominal ou thoracique, peau sèche
- Déshydratation intra cellulaire :
  - Globes oculaire enfoncés dans leurs orbites
  - Langue routée et sèche avec soif intense
    - ✓ Le malade reste tjs conscient qq soit le stade
- ❖ Recherche des signes de choc hypovolémique ( téguments froides ,hypo TA, oligurie )
- ❖ Bio : hyperleucocytose à PNN, taux d'hématocrites élevé, protidémie élevée, ionogramme ( hypo Na<sup>+</sup>, hypo K<sup>+</sup>, hypo CL<sup>-</sup> )
- ❖ ECG : signes d'hypo K<sup>+</sup>
  - ✓ Au totale : devant tte diarrhée apyrétique avec déshydratation importante surtt à la présence de cas similaire → choléra
- 4) Evolution : **s/trt** : pouls réapparaisse le 10<sup>ème</sup> min, VMT et crampes en 2H, diurèse réonds tardivement vers la 15<sup>ème</sup> H, durée et volume de diarrhée dépend d'ATB **ss trt** : f.grave tjs mortelle

## VI. Complication :

- IR fonctionnelle aigue compliquant l'état de choc hypovolémique il s'agit de néphrite tubulaire aigue, la non reprise de la diurèse à la 20<sup>ème</sup> H est un signe d'alarme (elle devient organique)
- Désordres métaboliques : hypoglycémie, hypo Na<sup>+</sup>, hypo K<sup>+</sup>
- Troubles en rapport à la réhydratation : OAP, œdème cérébral

## VII. Formes cliniques :

### 1) Formes selon symptomatiques :

- 80% des infections cholériques sont sans expression clinique se qui est responsable de la dissémination de la maladie (porteur sain) → latente
- 20% patente est se traduit par une diarrhée d'intensité variable, dans ce cas où l'envisage de 3 possibilités :
  - Diarrhée grave ou choléra classique, compliqué d'1 choc hypovolémique
  - Diarrhée d'intensité modérée sans état de choc ni collapsus
  - Diarrhée mineurs/ bénigne : c la plus fréquents, elle se résume d'1 tableau de gastro-entérique aigue sans fébrile, sans signe de gravité, et guérison spontanément au bout de 5jrs, ces formes sont frustes et de dg difficile, seul la découverte des VC permettra de poser le dg
- ✓ **Choléra sec ou sidérant** : due à une atonie intestinal peuvent entrainer la mort subit de malade au moins de 24H avant l'apparition de la diarrhée

### 2) Formes selon l'âge :

- a- Enfants : particulièrement grave chez l'enfant < 5ans, fréquence des convulsions, F°, hypo K<sup>+</sup> moins toléré → arythmies et l'effet de la réhydratation est moins spectaculaire et mets 6-8H pour manifester
- b- Sujets âgée : grave, surtt les IMD
- c- Selon le germes : n'existe aucune différence clinique entre les 2 germes
  - ✓ **Vésicule Biliaire** : est le site préférable du germe et chez les porteurs chronique → colisyctomie pour éviter les récides

## VIII. Dg +if:

- 1) Anamnèse: notion de contag, cas similaire, prise d'eau/aliment souillé dans les 5jrs précédents
  - 2) Clinique: tte diarrhée apyrétiques avec déshydratation importante → choléra, le dg reste difficile devant les formes bénignes, il est confirmé par la corpoculture
  - 3) Bio
  - 4) ECG: signe d'hypo K+
  - 5) Dg de confirmation: MEE de germe dans la corpoculture
- ED: ds les selles et ds les VMT, les linges souillés, n'apportera aucun élément de présentation de germe mobile
  - Culture: confirmer le dg: ½ enrichi par d'eau peptonique alcaline (PH:8) après période d'incubation de 5H ou sur un ½ spécifique de MONSEUR ou ½ TCBS
  - Identification: se fait ds des lames par des épreuves d'agglutination avec un sérum anti O1,Oogawa

## IX. Dg =/=iel:

### **Voire salmonellose**

## X. Traitement:

### 1) Curatif:

- Contrairement aux autres maladies infectieuses le trt est basé de la réhydratation correcte et précoce. ATB thérapie n'est que accessoire
  - But: la **réhydratation**: restaurer les pertes hydro-électrolytiques et lever l'état de choc et l'**ATB**: diminuer le volume de diarrhée et abréger la durée de contagiosité
  - Armes: **réhydratation**: massive rapide bien conduite → équilibre hydro-électrolytique
  - Avant d'entamer la réhydratation → apprécier l'importance des pertes H-E
    - Etat de choc hypovolémique: pertes estimés à 10-20% de poids
    - Déshydratation modérée: pertes estimés à 5-9% de poids
    - Déshydratation infra-clinique: pertes estimés à 2-5% de poids
  - ❖ Conduite de trt sur place en attendant d'hospitalisation du malade:
    - Adultes qui ne vomit pas: perfusion en IV de sérum salé isotonique 50-80 gouttes/min + boire
    - Adultes qui vomit: SSI 120 gouttes/min
    - Enfants qui ne vomit pas: 40 gouttes/min + boire + glucose + SRO
    - Enfants qui vomit: 40 gouttes/min
  - ❖ Conduite de trt après hospitalisation après les prélèvements nécessaires:
    - Adultes: 2 voies: 3-4H
      - 1<sup>ère</sup> H → perfusion en IV d'1L sérum salé et 500cc SBI {20min jsk aperçoit les pouls}
      - 500cc de SGI + 500cc de SSI + 500cc de SBI {40min}
      - Alternance de 500cc SSI + 500cc SGI à 5% + 2g KCL {2-3H}
    - Enfants: 6-8H
      - 1<sup>ère</sup> H → 500 SSI (80gouttes) + 250 SBI {40min}
      - 1L SSI + 500cc SBI (40gouttes/min) {1H30}
      - Alternance 250cc SSI + 250cc SGI + 1g KCL + 250cc SBI {4H}
- ✓ Solution de RINGER LACTATE: la mieux adaptée: 130meq NA<sup>+</sup>; 4meq K<sup>+</sup>; 42,7 meq CA2<sup>+</sup>; 109 meq CL<sup>-</sup>; 28 meq HCO3<sup>-</sup>

❖ ATB : durée : 5jrs, voie orale

- Cycline : CI <8ans et la femme enceinte : doxyciline :  
300mg/j **Adulte** et 6mg/kg/j **Enfant** → 1fois/j soir après repas (photosensible)
- Macrolide :érythromycine :  
2g/j en **Adulte** et 50mg/kg/j **Enfant** → en 2 prises
- Fleuroquinolones :cirpofloxacin : CI<15ans et la femme enceinte :  
1g/j **Adulte** et 20mg/kg/j **Enfant** → en 2 prises
- ❖ Modalités :
- F. bénignes : réhydratation orale en fonction des pertes et l'ATB n'est pas nécessaire
- F.compliqués : anurie II aire au choc hypovoleimique nécessite l'administration des azylix (diurétiques) à forte dose **si échec** : hémodialyse
- 

✓ 10-12L sont nécessaires → état de choc / et 6-8 L → modérée

**2) Prophylactique :**

- Hygiène
- Dépistage précoce clinique et bactériologique
- Isolement
- Déclaration obligatoire
- Désinfecter les corps, linges, locaux
- Stérilisation des égouts

# **VIROSES VESICULO-PESTILEUSES :**

---

## **❖ VARICELLE :**

### **I. Généralité :**

- La varicelle correspondant à la primo-infection par le virus varicelle zona
- C'est une maladie éruptive très contagieuse habituellement bénigne, elle survient en général durant l'enfance
- La zona représente la forme récurrente de l'infection par le VZV et reste latente dans les gg sensitives

### **II. Etiologie :**

- VZV fait partie à la famille : herpès
- ADN virus enveloppé, très fragile dans le ½ ext

### **III. Epidémio :**

- 1) Réservoir : seulement l'homme (rhinopharynx)
- 2) Contamination : par voie aérienne
- 3) Contagiosité : atteindre son max 48H avant l'éruption et 4-5jrs après l'éruption
- 4) Répartition : cosmopolite, survient par cas sporadique ou par petite épidémie avec d'essence hiverno-printonien
- 5) Age : surtt l'enfant 2-10ans, les formes de l'adultes sont l'apanage des sujets ayant échappé au contage durant l'enfance

### **IV. Physiopath :**

- Virus → muqueuse des voies aérienne sup → organisme → se produit plusieurs virémie + localisation II aire (peau+++)
- L'arrêt de l'infection = dvlpt de l'immunité à médiation cellulaire
- Guérison → virus reste à l'état latent « gg de Gasser, nerfs crâniens ou rachidien » ultérieurement → se réactive notamment à la fléchisseurs de
- Chemine par voie axonale vers le territoire correspondant à la racine nerveuse qui va entraine un poussé de zona

### **V. Clinique : « forme commune de l'enfant »**

- 1) Incubation : silencieuse dure 2 semaines
- 2) Invasion : 1-3jrs passe inaperçu ou F° 38,5°, rache scarlatiniforme
- 3) Etat :

❖ Eruption vésiculaire : dominé par l'exanthème c'est une éruption vésiculaire généralisé, prurigineuse faite d'éléments séparés passe plusieurs stades évolutifs :

- Macule rosé : bien limité en qq mm de diamètre s'effaçant à la retro-pression
- Qq H → transformation : papule puis vésicule à paroi fine entouré d'un coloured érythémateuse contenant un liquide claire en gout de rosé
- 1-2jrs → desséchassions : contours vésiculaire est trouble, centre de l'élément flétire (s'achesse) avec aspect pseudo-ombilique
- Ensuite la vésicule va se rompre et remplacé par une croute brunâtre qui tombera vers le 8-10jrs pr laisser place à une cicatrice rougeâtre blanchâtre qui va disparaitre en qq jrs à une semaine
- Topographie : nbr variable (dizaine à centaine), touchant ts l'ensemble des téguments et compris le cuir chevelu = élément de dg

## **La faculté: Référence de résidanat de médecine d'Alger**

- Evolution : en plusieurs poussés séparé par des intervalles de 24-72H se qui explique l'existence d'élément de dg différent
- Prurit : élément de dg engendre de grattage pouvant laisser des cicatrices
  - ❖ Enanthème :
- Bucco-pharyngé s/f des vésicules qui se rompre rapidement laissant place à des petites ulcérations superficielle
- Conjonctivite érythémateuses
- Génital
  - ❖ Reste de l'examen :
- T° normale ou augmenté et EG conservé
- Micro ADP cervical
- Rarement splénomégalie
- Bio : leuconeutropénie
- Evolution : guérison spontanée (10-15jrs)
- Maladie immunisante → pas de récidence

## **VI. Formes cliniques :**

### **1) Formes symptomatiques :**

- a- Forme fruste : Limité à qq vésicules qui peuvent passer inaperçues
- b- Forme sévère : sd infectieux sévère, éruption profuse, atteinte viscérale

### **2) Formes selon le terrain :**

- a- Forme de l'adulte : violenter sévère avec T° 39-40°, éruption disséminé à ts le corps, possibilité de localisations viscérales (poumon+++)
- b- Forme de l'IMD : immunodépression cellulaire { HIV, s/corticoïde, ect }
- Réalise une forme maligne + sd infectieux sévère + éruption profuse avec tendance hémorragique et nécrosante + localisation viscérale (poumon, foie, encéphale), l'évolution peut être mortelle
- 3) Forme compliqué : évolution mortelle
  - a- Complication cutanéomuqueuse :
  - Surinfection bactérienne, cellulite, conjonctivite purulente, impétigo
  - b- Complication pulmonaire :
  - Pneumopathie varicellienne { adulte, IMD, NN si la mère n'est pas immunisante }
  - F°, toux, dyspnée, voir détresse respiratoire, pneumopathie interstitiel au TLX
  - c- Complication neurologique :
  - Cérébralite : enfant+++ → sd cérébelleux, LCR nl, guérison spontanée ss séquelles
  - Méningite, méningocèle
  - d- Autres : purpura thrombopénique post-éruptive, sd de REYE (Aspirine est CI)

## **VII. Dg +if :**

- Contage, épidémie
- Clinique ++++
- Examens spécifique : F.sévères : sérologie (IgM), PCR, culture, cyto-dg de Tzanck

## **VIII. Dg =/=iel :**

- Tte éruption vésiculaires : zona généralisé, herpes, sd main pieds bouche qui est due au COXSACKIE virus, prurigo, strophilus qui se manifeste par hypersensibilité par rapport à la piquer d'insecte réalise des éruptions maculo-papuleuse très prurigineuse prédomine aux zones découverte, vareole

## **IX. Traitement :**

### **1) Curatif:**

#### **a- F.C de l'immunocompétent :**

- Trt symptomatique : antiseptique, lyosine, couper les ongles à ras, antihistaminique, paracétamol

#### **b- F.C de l'IMD et femme enceinte :**

- Trt locale + acyclovir : 10mg/kg/8H pdt 7-10jrs en perfusion

#### **c- F. compliqué :**

- Trt local + acyclovir + trt de la complication

### **2) Préventif:**

- Isolement de malade
- Vaccination qui n'est pas obligatoire

## **❖ ZONA :**

### **I. Généralité :**

- Manifestation de la récurrence de l'infection varicelle, réalise une éruption vésiculaire + sd algique affectant une topographie radiculaire
- N'est pas contagieuse survient par cas sporadique
- Touche plus svts : les sujets âgés, IMD mais peut se voir chez les enfants
- Primitif mais certains facteurs peuvent favoriser son survenu (immunodépression cellulaire, traumatique : compression des gg radiculaire)

### **II. Clinique : « zona intercostal moyenne »**

- La plus fréquente, plus typique

#### **1) Phase pré-éruptive :**

- F°38,5°, céphalées, malaise générale, névrite, atteinte méningé associé, dlr ds le territoire d'éruption, ADP satellite

#### **2) Phase éruptive=état :**

- Eruption unilatérale radiculaire intéressant un ou plusieurs territoires métamériques contiguës disséminant une bande horizontale allant de l'axe vertébral jusqu'à la ligne médiane antérieure
- Les éléments peuvent confluer, couvrir tte la bande radiculaire en hémicinture
- Le plus svts cet élément reste localisé au pt d'émergence des filets nerveux, région latéro-vertébrale, ligne axillaire moyenne, région para-sternal
- Eruption vésiculaire : maculo-papulo-vésiculo-croûte
- Dlr initial s'accroît avec l'apparition de l'éruption (l'intensité est variable, paroxysme nocturne, type de brûlure)
- Trouble de la sensibilité hypoesthésie voir anesthésie →sd anesthésie douloureuse
- Chaleur, pâleur, sueur
- ADP satellite
- F° disparaît le 2-3jrs de l'éruption

#### **3) Evolution :** guérison spontanée en qq jrs, parfois cicatrice atrophique définitive, ultérieurement (récidive surtout chez les IMD)

### **III. Formes clinique :**

#### **1) F. topographique :**

a- Zona de nerfs crâniens = zona céphalique :

##### **❖ Zona ophtalmique :**

- Atteinte de la racine de la branche ophtalmique de V (gg de Gasser)
- Dlr unilatéral, orbito-frontal
- F°, ADP prétragienne
- L'éruption accompagne un œdème palpébral des paupières et régions frontales
- Siège : cutanéomuqueuse d'un ou plus de divisions de N. ophtalmiques
- Complication : oculaire en particulier en cas d'atteinte de branche nasale externe → examen ophtalmologique systématique ex : (cratite : ulcération de la corne, uvéite, atteinte de N. optique, nécrose rétinienne)

##### **❖ Zona trijuminé non ophtalmique :**

❖ Zona faciale : gencivale, auriculaire: paralysie faciale périphérique + atteinte IM wrisberg

b- Autres : thoracique, abdominal, sacrée

#### **2) F. compliqués :**

- Surinfection cutanée
- Généralisation → virémie
- Existence de >10 éléments à distance de territoire initial
- Complications neurologiques, méningite lymphocytaire infra-clinique, encéphalite zostérienne
- Séquelles : algies post-zostérienne

### **IV. Dg +if:clinique +++**

### **V. Traitement :**

1) Zona chez immunocompétent <50ans : trt symptomatique + trt antalgique

2) Zona chez immunocompétent >50ans : trt symptomatique et antalgique + acyclovir à condition de le prescrire ds les 72H après l'éruption : 3-4g/j pdt 7-10jrs per os

3) Zona ophtalmique : trt symptomatique + antalgique + acyclovir soit 3-4g/j per os ou 10mg/kg/8H en IV pdt 7-10jrs

4) Zona de l'IMD : trt symptomatique + antalgique + acyclovir

5) Dlr post-zostériennes : antidépresseurs, neuroleptique, anticonvulsive



❖ HERPES :

**I. Introduction :**

- Maladie virale, fréquente, regroupe un ensemble des manifestations cliniques consécutives à l'infection de l'organisme par herpès simplexe virus HSV
- C'est une infection bénigne mais volontiers récidivante, parfois peuvent réaliser des formes viscérales graves en particulier Neurologique

**II. Epidémiologie :**

- HSV fait partie de famille herpès virus
- Virus à ADN dont le réservoir est l'homme
- HSV1 : partie sup de corps surtt région bucco-faciale
- HSV2 : partie inf de corps surtt région génitale
- Contamination : direct par voie cutanée ou muqueuse ou par les sécrétions contaminées
- Primo-infection : le virus se multiplie dans les cellules épithéliales et infecte les terminaisons nerveuses sensibles chemine par voie rétrograde jusqu'à les gg sensibles = incubation ( **gg Gasser** → herpès facial , gg **sacré** → herpès vaginal ) où il reste latent même après guérison,

Ultérieurement le virus reprend son cycle répliatif → récidives

**III. Clinique :**

- Le Dg de l'herpès est basé sur la clinique

**1- Primo-infection oro-pharyngée :**

- Due à l'HSV1 survient en général durant l'enfance (6mois-4ans), asymptomatique
- Si elle est symptomatique :
  - A- Gengivo-stomatite aigue :
- La forme la plus fréquente, débute 2-3jrs après le contact
- Sd infectieux + dlr buccales + dysphagie + hypersialorrhée
- Examen clinique :
  - La muqueuse buccale érythémateuse, tuméfiée, très douloureuse, recouverte de vésicules qui se rompent rapidement pour laisser place à des ulcérations superficielles avec contour polycyclique cerné par une liserée rouge recouvert d'un enduit blanchâtre
  - Des lésions cutanées nasales et péri-nasales sont associées sous forme de vésicules groupées en bouquet
  - ADP cervicales satellites
- Evolution : spontanée vers la guérison
- Trt : acyclovir → pour obtenir une guérison rapide

B- Angine herpétique

C- Rhinite herpétique

**2- Primo-infection génitale :**

- IST due à HSV2
- Touche l'adolescent lors le 1<sup>er</sup> rapport sexuel
- Asymptomatiques
- Lors elle est symptomatique :
  - A- Vulvo-vaginite aigue :
- La plus fréquente survient une semaine après la contamination
- Sd infectieux brutal + œdème inflammatoire local + parum de vésicules qui se rompent rapidement laissant place à des ulcérations superficielles très douloureuses

## **La faculté: Référence de résidanat de médecine d'Alger**

- Examen clinique :
  - œdème + ulcération de la paroi vaginale, racine de cuisse, fesses, marge anale
  - leucorrhée et ADP inguinales satellite, sensible
- Evolution : guérison spontanée vers 15jrs
- Trt : acyclovir → pour obtenir une guérison plus rapide
- B- Cervicite
- C- Herpès anal : touche surtout les hommes homosexuels
- D- Balanite herpétique

### **3- Autres primo-infection :**

- A- Cutanée : panaris herpétique
- B- Gladiateur
- C- Oculaire : conjonctivite folliculaire qui peut se compliquer à la cécité herpétique

### **4- Récurrence : récidives :**

- Fréquents mais moins intense que la primo-infection
- Parfois asymptomatique limité à des sécrétions salivaires et vaginales
- Facteurs déclenchants : fatigue, stress, dépression, hyperthermie, UV, herpès cataménial = menstruelle chez la femme
- A- Herpès facial :
  - Il siège avec prédilection au n° des jonctions cutané-muqueuses (lèvre, narine)
  - Prodrome : prurit, picotement → apparition des lésions vésiculeuses groupées en bouquet dont la rupture laisse place à une croûte jaunâtre dure qq jrs
- B- Herpès génital : péri-anale, pubienne

### **5- Atteintes viscérales sévères :**

- A- Méningo-encéphalite herpétique :
  - Atteinte la plus grave, mais elle est rare
  - Due à l'HSV1 ou HSV2
  - Peut se voir à tout âge {surtout l'enfant lors de la primo-infection, Adulte lors des récidives}
  - Clinique : **méningo-encéphalitique** avec des **lésions nécrosantes et hémorragiques** = polio-encéphalite (substance grise) touche surtout les lobes **frontal et temporal** :
    - ❖ Sd infectieux
    - ❖ Sd méningé fonctionnelle et physique
    - ❖ Signes d'encéphalite (sd frontal et sd temporal)
- PL : liquide clair à prédominance lymphocytaire hyperalbuminurie et normoglycorachie avec présence des hématies à nombre important
- Radio-scanner : hypodensité hétérogène touche les régions frontale et temporale bilatérale +++ unilatérale+ mais le scanner peut être normal → **I.R.M**
- EEG : ralentissement des activités cérébrales + complexes périodiques ou pseudo-périodiques dans les régions frontale et temporale
- Dg : PCR dans le LCR, culture cellulaire, dosage de l'interféron dans le LCR
- Sérologie : dosage d'AC anti-herpès ds le LCR, sang → dg rétrospective
- Evolution : décès en absence de traitement

B- Autres :

- Rare touche l'IMD :
  - ❖ Hépatite herpétique
  - ❖ Œsophagite au cours de SIDA
  - ❖ Sd de KAPOSI JULIUSBERG : surinfection herpétique de dermatose préexistant (eczéma, brûlure, ect) → forme locale sévère + signe hématogène disséminé

C- Herpès de l'IMD :

- Immunodépression cellulaire
- Taux de CD4 < 100 → récurrence, lésion inhabituelle par leur caractère chronique et extensive réalisant de vaste ulcération douloureuse
- Siège: oro-facial, ano-génital

D- Herpès néo-natale :

- Transmission verticale dont la mère a un herpès vaginal
- Soit forme disséminée avec atteinte viscérale
- Soit forme localisée : méningo-encéphalite herpétique, herpès cutané ect...

**IV. Traitement :**

1- Primo-infection cutanéomuqueuses :

- Traitement locale : antiseptique
- Acyclovir : 5mg/kg/8H en perfusion ou 1g/j per os pdt 7jrs

2- Récurrences : Traitement locale et acyclovir pdt 5jrs

3- Méningo-encéphalite herpétique :

- Acyclovir : 15mg/kg/8H en IV pdt 21jrs
- Traitement symptomatique

4- Herpès de l'IMD : Acyclovir : 5mg/kg/8H en IV ou 1g/j per os pdt 10-14jrs

5- Prophylaxie : Acyclovir : 800mg/j en 2 prises pdt 6mois jusqu'à 1an

# VIROSES CUTANEE ERYTHEMTEUX :

---

## ❖ ROUGEOLE :

### I. Définition :

- Infection virale éruptive aigue atteint essentiellement les NRS (4-6 mois ), très immunisante à DO
- Vaccination contre la rougeole est recommandé chez les NRS moins d'1 ans elle vise surtout à éviter les complications de l'éruption comme l'encéphalite qui donne des séquelles importante voir létale

### II. Etiologie :

- Morbillivirus. Paranyxovici dae
- Même famille que les oreillons.
- Virus à ARN
- Virus rapidement désactivé par la chaleur, UV, sensible à désinfectants

### III. Epidémio :

1- Réservoir : homme atteint de de l'infection même asymptomatique.

2- transmission : Gouttelettes de toux en en suspension de l'air et peut se propager par contacte directe avec les sécrétions de nez, gorge.

3- Période de propagation : 6-7 j avant l'apparition des éruptions

### IV. Clinique : « TDD : Forme commune de l'enfant »

1- Incubation : silencieuse dure 10jrs

2- Invasion : (4jrs) :

- sd infectieux :  $^{\circ}40$ , frisson , crises convulsives, céphalées soif intense, pouls rapids
- Catarrhe diffus de muqueux : { **oculaire** : yeux rouge larmoyante , **nasal** : écoulement séreux voir séro-muqueuse bilatérale , laryngo-trachéo-bronchique toux sèche + râles bronchique, muqueuses, **dig** : dls abd, diarrhée }
- Enanthème : signe de kôplick qui est **pathognomonique** de la maladie = apparitions ds la muqueuse buccal de petite tâches rouges irrégulières + petit point central blanc bleuté = signe rare et fugace dure < 24H
- Pharyngo-stomatite érythémateuse : rougeur intense et un gonflement de tts les muqueuses de bucco-pharynx.
- 3- Etat : marqué par l'installation exanthème (éruption) ; dure 5 jrs ; l'éruption est caractéristique de la rougeole :
  - Apparition progressive de l'éruption maculo-papuleux de qq mm de diamètre, conflue eu large plage mais laissant tjs entre elles des intervalle de peau sain
    - ❖ 1jr : éruption débute sur le visage derrière les oreilles puis s'étend progressivement.
    - ❖ 2jr : attenté de tous le visage, cou, partie sup de thorax
    - ❖ 3jr : tronc et Mb supérieur attient
    - ❖ 4jr : s'étend au Mb inferieur le prurit est rare, le fièvre reste élevée puis s'atténue peu à peu.
- 4- Evolution : éruption laisse avant de s'effacer une coloration brune, tirant sur le cuivre et fait place à une desquamation fine visible quelque jrs après
- Fièvre disparaît mais la convalescence dure 10aine de jrs encore, l'enfant est fatigué et tjrs asthénique et continue à tousser.

### V. Formes cliniques :

## **La faculté: Référence de résidanat de médecine d'Alger**

### **1- Formes asymptomatiques :**

- Atténué / fruste : elle se voit dans 3 situations { après une sérothérapie, NRS possède encore les AC de sa mère, sujet vacciné }

### **2- Formes compliqués :**

#### **a- Complications respiratoires :**

- Lors les surinfections bucco-rhino-pharyngées, rhinite, otite...
- Complication laryngo-bronchique à type de laryngite, bronchite aigue

#### **b- Complications neurologiques :**

- Encéphalite post-infectieuse : aigue, 3jrs après l'éruption marquer par la reprise de la fièvre et par des signes neurologiques à type trbl de vigilance, crise convulsive généralisé, sd pyramidal
- Encéphalo-myélite disséminé : signes encéphalitique + signe d'atteinte médullaire
- Méningite : ds 85% des cas, soit clinique soit ou au LCR { claire, lymphocytaire, albumine légèrement élevé, normoglycoravhie, évolution favorable en ss jrs }
- Pancéphalite sclérosante subaigue de VAN BOGUERT ( PESS ) : devenu exceptionnelle survient 8jrs après la rougeole
  - ❖ Stade 1 : trbl de personnalité + modification de comportement
  - ❖ Stade 2 : 2-3mois après : mouvements anormaux de l'axe qui disparaît lors le sommeil + crise d'épilepsie
  - ❖ Stade 3 : dégradation motrice + sd pyramidal et/ou extrapyramidal + démence sévère
  - ❖ Stade 4 : état végétative ( rigidité de cérebration avec sd pseudo-bulbaire )
  - ❖ Evolution : progressive vers le décès vers 2ans
- S.L.A

### **3- Selon le terrain :**

#### **a- Femme enceinte :**

- Rougeole sévère → obsitucité { avortement, accouchement prématuré }
- Peut être à l'origine des malformations congénitales dont la gravité formelle n'est pas encore établie

#### **b- IMD :**

- Grave → peut prendre l'aspect des pneumonies interstitielles à cellules géantes qui est caractérisé par la gravité des signes pulmonaires { inct des éruptions, absence de l'évolution cyclique }

## **VI. Dg +if:**

- Clinique ++++++
- ENS : hyperleucocytose à PNN → **invasion**, leuconeutropénie → **état**
- LCR : claire lymphocytaire
- Cyto dg : grandes cellules multi-nuclées
- PCR
- CULTURE cellulaire : 2-3jrs avant l'éruption et 1-2jrs après son début
- Sérologie : AC morbilleux ds 2 prélèvements de 15jrs d'intervalles
- TLX : opacités hilo-diaphragmatiques et des images d'infiltration bilatérale
- EEG : signe encéphalitique

**VII. Dg =/=iel: « état » :**

- RUBUOLE : catarrhe peut manquer + ADP occipital + sérologie
- MNI : angine fébrile + sd mononucléosidique à la biologie
- Scarlatine : sans intervalle de peau sain + absence de catarrhe + hyperleucocytoses à l'FNS + prélèvement de la gorge MEE des bactéries
- Allergie médicamenteuses : urticaire

**VIII. Traitement :**

**1- Symptomatique :**

- Antipyrétique en cas de fièvre
- ATB en cas de surinfection
- Supplémentation de vit « A » peut s'avère utile

**2- Prophylactique :**

**a- Vaccination : à l'aide d'un virus vivant atténué**

- Une seule injection : 1000UI suffisante pour une bonne immunisation
- Effets II aires : poussées fébrile +/- associé à des éruptions fugaces d'évolution favorable, rarement des CVL fébriles
- CI :
  - ❖ IMD
  - ❖ Grossesse
  - ❖ Injection d'Ig humaine standard ou spécifique au cours des 3 mois qui précèdent la vaccination
- Vaccin : 9<sup>ème</sup> mois, 6ans

**b- Séro-prévention : sérum Ig standard sont efficaces dans les 5jrs qui suit le contagé**

- prescrire pour :
  - ❖ IMD
  - ❖ Grossesse
  - ❖ Injection d'Ig humaine standard ou spécifique au cours des 3 mois qui précèdent la vaccination
- Protection : disparaît dans 3-4 semaines
- Effets II aire : fébricule, réaction cutanée

❖ RUBEOLE :

**I. Définition :**

- Infection virale, immunisante, grave chez la femme enceinte non immunisée car elle provoque des malformations congénitales
- Contagieuse à déclaration obligatoire
- Généralement bénigne lorsque elle touche les enfants

**II. Etiologie :** RUBIVIRUS **famille :** TOGAVIRIDAE c'est un virus à ARN

**III. Réservoir :** infection aigue strictement humaine

**IV. Transmission :**

- acquise : aérienne → dans le pharynx 7-10jrs avant l'éruption
- Congénital : vertical → entourage de NN de 4-6 mois

**V. Clinique :**

**1- RUBEOLE ACQUISE :**

1- Incubation : ( 2-3jrs) Inapparent / fruste, limité à une éruption fugace

2- Invasion : ( 2jrs ) : Fièvre 38°, céphalées, pharyngite, petites ADP cervicale indolore, persiste plusieurs semaines (retro-auriculaire cervicale postérieures sus occipitales)

3- Etat:éruption : maculeuse non prurigineuse d'abord morbiliforme puis scarlatiniforme prédomine à la face, région lombaire et fessière disparaît en 3-4jrs et **éнанthème** : fait de qq tâches purpuriques au voile de palais, d'une conjonctivite, la fièvre < 38° disparaît dès le 1<sup>er</sup> jr de l'éruption

**2- RUBEOLE CONGENITAL :**

- Risque fœtal plus grand que l'infection survient précocement de la grossesse au cours de 1<sup>er</sup> trimestre dans 25% des cas, après le 4<sup>ème</sup> mois le risque devient 0%
- Primo-infection maternelle passe inaperçue dans 50% des cas
- L'infection de la mère peut entraine :
  - ❖ Avortement
  - ❖ Sd mal perforatif de GREGG : atteinte cardiaque, oculaire, auditive associées
  - ❖ Rubeole congénital évolutive peut associer chez le NN hypotrophie
    - Atteinte hématologique : purpura thrombo-hémolytique, anémie, aplasie médullaire
    - Atteinte pulmonaire : pneumopathie interstitielle
    - Atteinte hépatique : hépatite néo-natal
    - Atteinte neurologique : méningo-encéphalitique, retard moteur, due au déficit sensorielle
  - ❖ Cataracte



## **VI. Dg +if:**

- FNS: leucopénie parfois plasmocytose à 5-10%, maximal au 4<sup>ème</sup> jr de l'évolution
- Séro: dg de certitude : MEE des séro-conversion, le taux d'AC présent dès le début de l'éruption s'élève rapidement dans les 2 semaines suivantes « 2 prélèvements de 8jrs d'intervalle » l'ascension de taux sérique ou taux d'IgM → Rubeole actuel

## **VII. Complications:**

- 1- Polyarthrite: adolescent, femme, apparaitre à partir de 2<sup>ème</sup> jr de la maladie, surtout les petites articulations disparaît sans séquelles au bout d'un mois
- 2- Purpura thrombopénique post-éruptive: rare touche svt les enfants 10-15 jrs après l'éruption régresse au bout de 2-4 semaines
- 3- Méningo-encéphalite: rare que l'encéphalite de la Rougeole début 4jrs après l'éruption par tableau neurologique (CVL, t.conscience, mouvements anormaux) et tableau méningé non spécifique, l'évolution grave mais si il y'a une guérison elle sera sans séquelles

## **VIII. Traitement:**

### 1- Prophylaxie:

- Vaccination surtout chez les filles séro négative à l'âge de puberté
- ROR, PrioX

### 2- CAT devant la Rubeole chez la femme enceinte:

#### a- Devant éruption suspect la Rubeole:

- ❖ Sérologie IgG → négative → femme non immunisée
- ❖ 2<sup>ème</sup> sérologie après 15jrs → négative → pas de Rubeole  
→ Positive → primo-infection

#### b- Devant notion de contagé:

- ❖ Faire prélèvement < 15jrs → positive → femme immunisante
- ❖ Faire prélèvement < 15jrs → négative
- ❖ 2<sup>ème</sup> prélèvement après 15jrs → négative → non immunisante non infecté.  
→ Positive → primo-infection

# RECKETTSIOSES :

## I. INTRODUCTION :

- Les RECKETTSIOSES sont des infections provoqués par des germes intracellulaires strictes de genre : **RECKETTIA**
- transmis à l'homme par des arthropodes vecteurs et parfois réservoir
- elle se caractérise anatomiquement et cliniquement par un tableau fébrile généralement exanthémateux
- fièvre boutonneuse consiste la RICKITTSIOSE la plus fréquente

## II. bactério :

- Famille : RICKITTI et le genre : RICKITTIA refferme deux groupes :
  - ❖ G1 : boutonneuse : R. CONORI( agent de la F° boutonneuse), ACARI, RICKITTSSI
  - ❖ G2 : typhus : R. POWAZEKI, TYPHY (MOOSER)
- Ces petites bactéries intracellulaires strictes non colorés par le grame, leur culture nécessite un ½ cellulaire

## III. Fièvre boutonneuse :

### 1) Epidémio :

- a- Réservoir et vecteur : tic brune de chien, RHIPICEPHALUS SANGUINE
- b- Transmission à l'homme : piqueur du tic infecté, indolore, passe inaperçu au moins de 20H fixé à la peau pour transmettre la bactérie ou exceptionnellement par voie conjonctivale le germe est véhiculer par la main
- c- Répartition : maladie épidémique dans les méditerranée durant la période estivale avec un max en juillet-aout
- d- Terrains de survenu : tte âge à prédominance légère chez le sexe masculin
- e- Agent causal

### 2) Physio-path :

- Pénétration → multiplication locale sur les cellules endothéliales vasculaires → re inflammatoire + thrombose + ischémie voir gangrène (tache noir de PIERI+++) → la bactérie dissémine ds l'organisme → bactériémie + colonisation des cellules endothéliales vasculaires de l'organisme généralement au n° des petites vaisseaux → vascularite infectieuse (cutanée+++) qui va se traduire = **éruption maculo-papillo-nodulaire**
- Dans les formes sévères → défaillance polyviscérale → vascularite de foie, rein, cerveau, poumons

### 3) Clinique :

- a- Incubation : silencieuse dure une semaine
- b- Invasion :
  - début brutal par : **sd infectieux gl** qui comporte {Fièvre, frisson, malaise général, asthénie, sd algique, céphalée, myalgie} et **sd pseudo-grippal en été +++**
  - Au n° de piqueur : pt noirâtre, indolore, de 0,5-2mm de diamètre entouré par un anneau-érythémateux surtout au niveau des plis et cuir chevelu c'est typique
  - Lésions furoncles, papillaires, parfois de centre grisâtre ou conjonctivite unilatérale avec chémosis et œdème palpébrale, ADP satellites
- c- Etat :
  - Sd infectieux gl + pt noirâtre + chancre d'inoculation + exanthème
  - Sd inflammatoire net

## La faculté: Référence de résidanat de médecine d'Alger

- Exanthème : généralisé en 1-3 jrs avec atteinte de cuir chevelu et surtt atteinte **palmo-plantaire**, non prurigineuse, évolue en plusieurs poussés, il est fait des éléments d'abord maculeux s'effaçant à la pression il devient ensuite papuleux en 24H avec parfois forme de bouton ces éléments sont séparés → éruption papulo-adénus d'aspect purpurique peuvent être variable, atteinte muqueuse surtt ce forme conjonctivale ou une pharyngite, si la PE unilatérale on peut avoir une manifestation extra-cutanée dont la sévérité conditionne le pronostic
- Atteinte hépatique : Hépatite, hépatomégalie, ictère
- Splénomégalie modéré surtt chez l'enfant
- Atteinte neurologique : méningite lymphocytaire avec normoglycorachie, méningo-encéphalique, coma fébrile
- Localisation pulmonaire : pneumopathie interstitiel
- Atteinte cardiaque : myocardite, peut s'accompagne d'un collapsus

### 4) Biologie :

- Hémogramme : nl ou hyperleucocytose modéré < 15 milles, légère thrombopénie (anémie)
- VS : accéléré CRP : un peu perturbé
- Electrophorèse des protéines : hypo albuminémie, hypo gamma globulinémie

### 5) Dg :

- Essentiellement clinique+++ : tte éruption fébrile en période estivale
- Anamnèse : pourtour méditerranéen, contact avec les chiens, triade clinique
- Sérologie : immunofluorescence indirecte : 2 prélèvements à qq jrs d'intervalle
- Séroconvexion : MEE des IgM : augmentation des AC entre les 2 prélèvements

### WESTERN BLOT

- PCR : recherche le matériel génétique de la bactérie

### 6) Evolution :

- Sous trt ATB : rapidement favorable, T° se normalise le 2-3jrs, les papules s'aplanissent peu à peu avant de disparaître laisse place à des pigmentations résiduels qui dure 5-7 jrs, la mortalité est rare elle peut se voir au cours des F. malignes qui se rencontre ds les terrains fragiles (âge)
- Si le sd infectieux est sévère : éruption généralisée profuse avec tendance purpurique → atteinte vésérales (cardiovasculaire, neurologique, rénal, pulmonaire) → double ATB (fleuroquinolone + cycline)
- Sans trt : spontanément vers la guérison

### 7) Traitement :

- ATB actif sur le germe et diffuse bien dans la cellule (intracellulaire)
  - ❖ **Cycline** : ATB de choix : doxycycline  
200 g/j **Adulte** et 4 mg/kg/j **Enfant** par voie orale en ½ de repas pdt 5-7 jrs
  - ❖ **Fleuroquinolone** : oflaxine : 400 mg/j en 2 prises orale, **Adulte**
  - ❖ **Macrolide** : josamycine : 2 g/j **Adulte** 50 mg/kg/j **Enfant** en 2prises orale pdt 7jrs

#### **IV. TYPHUS MURIN :**

- *Agent : Reckettia TYPHI (MOOSER)*
- *Réservoir : rongeurs (rat+++)*
- *Transmission : injection de puce de rat par un lésion*
- *Répartition : Cosmopolite*
- *Clinique : comparable à la F° boutonneuse*
  - ❖ *sd infectieux*
  - ❖ *pas de chancre*
  - ❖ *pas d'escare*
  - ❖ *exanthème apparaît tjs décalé par rapport à la F° avec l'atteinte **palmo-plantaire** discrète et fugace*
- *Evolution : plus bénigne rapidement favorable sous traitement*
  - *Localisation II aire*
- *Traitement: cycline*

#### **V. TYPHUS EPIDEMIQUE :**

- *Historique remonte à la 2<sup>ème</sup> guerre mondiale liée à la misère, froid, mauvais hygiène*
- *A déclaration obligatoire*
- *Agent : Reckettia POWAZEKI*
- *Réservoir : homme*
- *Transmission : pouls de corps, éjection de la peau, « **pédiculus corporis humanus** »*
- *Clinique : plus sévère*
  - ❖ *Sd infectieux sévère avec des algies diffuse*
  - ❖ *Trouble neurologique « somnolence »*
  - ❖ *Exanthème est d'abord maculo-papuleux et puis devient purpurique*
  - ❖ *Ds les formes sévère : atteinte des vésicules (myocardite avec choc cardiogénique, pneumopathie)*
- *Dg : sérologie*
- *Traitement : cycline*

## **VI. FIEVRE Q :**

- *Agent : COXIELLA BURNETTII*
- *Réservoir : mammifère (animaux d'élevages)*
- *Contamination : urines, selles*
- *Transmission : voie respiratoire, aérosol, voie digestive*
- *Cosmopolite : élevage et agriculture +++*
- *Le terrain : profession exposé*
- *Evolution : sporadique, certains épidémique, période de printemps*
- *Clinique :*
  - 1) *Fièvre Q aigue :*
    - ❖ *T. polymorphe → Fièvre Q aigue : sd infectieux gl, sd pseudo grippal ( accès de F° prolongée avec AEG )*
    - ❖ *T. associé des signe pulmonaire « pneumopathie interstitielle »*
    - ❖ *Atteinte hépatique : hépatomégalie, ictère*  
*Bio : transaminases élevé souvent modérément*  
*Histo : hépatite granulomateuse*
    - ❖ *Autres : érythème, méningite lymphocytaire normoglycorachie, méningo-encéphalitique, myocardite*
    - ❖ *Evolution : guérison spontané*
  - 2) *Fièvre Q chronique : qq mois à qq années*
    - ❖ *Sujets porteurs : atteinte valvulopathie, IMD,*
    - ❖ *Manifestations : endocardite, petite végétation*
- *Dg +if:*
  - ❖ *Anamnèse : profession +++ habitat*
  - ❖ *Clinique : Fièvre longue court, atteinte hépatique et pulmonaire*
  - ❖ *Hémoculture : endocardite*
  - ❖ *ED : sérologie+++ : immunofluorescence indirecte, PCR*
- *Traitement :*
  - ❖ *Cycline*
  - ❖ *Fleuroquinolone*
  - ❖ *Rifampicine*
  - ❖ *Cotrimoxazole*
  - ❖ *Macrolide*
  - 1) *Fièvre Q aigue :*
    - *Doxicycline : 200mg/j pdt 2-3 jrs*
    - *Si contre indiqué : fleuroquinolone*
  - 2) *Endocardite :*
    - *Oflaxacine + hydroxychloroquine : 3mois*
    - *Oflaxacine + rifampicine*

# INFECTION A V.I.H :

---

C'est une pandémie de 20<sup>ème</sup> siècle.

## **I. Définition :**

- c'est une IST (80%), virale, infectieuse, à déclaration obligatoire anonyme.
- maladie strictement humaine, chronique, le SIDA est le stade avancé de la Maladie.

## **II. Etiologie :**

- VIH : virus à ARN, capsulé, sensible dans le ½ ext
- C'est un rétrovirus possède une transcriptase inverse
- La majorité des infections sont due au VIH1 peu de gens qui ont VIH2
- VIH1 : il existe des groupes M, N, O à l'intérieur de chaque groupe il existe des stéréotypes de « A à J » D'où la nécessité de se protéger même chez un couple sidéen.

## **III. Physio-Pathe :**

- Le virus attaque le system immunitaire les lymphocytes les macrophages, cellules de Langerhans, cellules gliales « CPA »
- Il faut un corécepteur pour être réfractais à la maladie CCR5 et CXR4, certaine personne ne les contient pas ( résister au virus ) + le charge virale augmente + CD4 diminue → stade SIDA

## **IV. Transmission :**

### **1- Maladie sexuellement transmissible : « PE génital +++ »**

- Le VIH existe dans les liquides discrétions :
- Le sperme de mec et les sécrétions vaginales de la femme
- Sang
- Le lait d'une femme séropositive
- Toute relation sexuelle non protégée, relation homosexuelle non protéger
- Les relations hétérosexuelle dans le sens homme-femme > femme-homme.
- Toutes les relations urogénitales « ont peu de risque »
- La fréquence des relations sexuelle et le changement de partenaire
- La coïnfection avec autre IST.

### **❖ Prévention :**

- Le préservatif est une barrière entre le virus et les muqueuses.
- Abstention et fidélité.

### **2- La PE par de sang :**

- Cutané, cutané-muqueuse, toxicomane IV.
- Les infirmières AES ( accident d'exposition au sang ).

### **❖ Prévention :**

- matériel de sécurité.
- matériel à usage unique.
- surveillance des poches de sang ( VIH , hépatite , syphilis ).

## La faculté: Référence de résidanat de médecine d'Alger

### 3- Transmission de la mère à l'enfants :

- Au moment de la grossesse 1<sup>er</sup> trimestre.
- L'accouchement.
- L'allaitent.
- Parfois une charge virale est indétectable par les technique actuelles ( la femme peut accouché normalement mais on donne un Trt pour le NN pendant 6 semaine )

#### ❖ Prévention :

- L'allaitement est proscrit traitement antivirale pour femme enceinte.
- Si la charge virale détectable → césarienne .

## V. Clinique :

- **VIH** : Virus d'immunodéficience humaine et le SIDA est un stade tardive l'infection.

### ❖ PRIMO-INFECTION :

- Asymptomatique : le plus souvent
- Il peut être symptomatique marqué par :
  - Sd pseudo-virale :
- dysphagie, arthralgie, Fièvre, courbature, leucopénie, Neutropénie, Hépatite
- 10-11 Jrs → **PCR**
- 14-15 jrs → **Ag P24**
- 3<sup>ème</sup> semaine → **AC : La sérologie**
- ✓ Facteur de pronostic :
  - Charge virale
  - Le taux de CD4

Séropositive asymptomatique :	Séropositive symptomatique :
<ul style="list-style-type: none"><li>- Qlq années</li><li>- la charge virale diminue mais reste latente (latence clinique +/- virologique)</li><li>- CD4 &lt; 350</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>- Diarrhées répétées</li><li>- Herpes sévère et durable</li><li>- Zona de récurrence à âge jeune</li><li>- Sueurs, fièvre prolongée, amaigrissement</li><li>- Striée blanche au bords latéraux de la langue « leucoplaxie »</li><li>- candidose</li></ul>

### ❖ STADE SIDA CD4 < 200/mm3 :

- Stade d'infection opportuniste « réactivation » : varicelle, zona, toxoplasmose, tuberculose, sévère et disséminé
- Tableau clinique atypique
- Pas de critère de guérison
- Réponse thérapeutique retardée
- Traitement prophylactique II aire après le traitement curatif pour éviter les rechutes
- Traitement prophylactique I aire pour éviter la maladie



**A- POUMON:**

**1- Pneumocystose : « CD4 < 250 »**

- Due : à une levure *Pneumocystis jirovecii*
- Début progressive : fièvre, toux, dyspnée
- Auscultation : normale
- Tlx : pneumopathie interstitielle en verre dépoli
- Dg : LBA → *pneumocystis jirovecii*
- Traitement :
  - Cotrimoxazole : cp 960mg : 6-9cp/j en 2-3prises **orale** pdt 21jrs **ou** 10-12 amp/j en **2perfusions** pdt 21jrs puis **relis** per os par : 1cp/j
  - Corticoïde : 20mg dose d'attaque puis on diminue la dose progressivement

**2- Tuberculose :**

- Examen : les crachats
- Tlx : miliaire ou caverne tuberculeuse
- Le tableau : est en fonction de taux de CD4
- Traitement : pdt 9mois, pas de prophylaxie I aire ni II aire
- Rechutes : reprise de trt

**3- P.F.L.A : récidivante**

**B- DIGESTIVE :**

**1- Mycose bucco-œsophagienne : « CD4 = 100 »**

- Relevé surtout par une dysphagie, dlr rétro-sternal, mycose buccale
- Traitement :
  - Fluconazole : 50-100 mg/j pdt 10jrs
  - Pas de prophylaxie I aire ni II aire

**2- Diarrhée chronique choeriforme : « CD4 = 100 »**

- Diarrhée chronique avec risque de déshydratation, cachexie
- Due à des parasites : *Cryptosporidium parvum*, *Isospora belli*
- Traitement : **cotrimoxazole** pdt 10jrs + réhydratation

**C- CUTANEE :**

**1- Sarcome de Kaposi « maladie » :**

- Pas de néoplasie
- Due à virus HHV8
- Se voit surtout chez les homosexuelles ( 7 hommes / 1 femme )
- Atteinte des vaisseaux : nodule marron foncée
- Atteinte cutanéomuqueuse et viscérale
- Traitement : trt de VIH + esthétique ( produit cosmétique )

**2- Herpes chronique :**

- Géante, peut atteindre l'hémiface
- Noirâtre, hémorragique, peut siéger dans la région ano-génitale
- Traitement : acyclovir
- Pas de prophylaxie I aire ni II aire

## La faculté: Référence de résidanat de médecine d'Alger

### D- NEUROLOGIQUE :

#### 1- Toxoplasmose cérébrale :

- Tte manifestation neuropsychique chez un sidéen séropositive avec un taux de CD4 < 250 est une toxoplasmose jusqu'à prouver le contraire
- Scanner : abcès cérébral
- Traitement : pdt 6mois
  - Sulfamine diazine adiazyn : 6-8 cp / jr ( CP :500 )
  - Périméthamine : 2CP/j ( CP : 50mg ) en J1 et 1CP en J2
  - Acide folinique :1CP ( 25mg/semaine )
- Prophylaxie I aire : même trt mais la moitié de la dose
- Prophylaxie II aire : cotrimoxazole pdt 6mois

#### 2- LEMP : leuco encéphalopathie multifocale progressive : « CD4 < 75 »

- Maladie virale : parvovirus
- Démilinsation progressive
- Démence
- Evoquer devant l'échec de trt de la toxoplasmose

#### 3- Méningite à cryptocoque :

- Due à *Cryptococcus neoformans*
- Méningite lymphocytaire à liquide claire hyperalbuminorachie modéré et hypoglycorachie
- EC : encre de CHINE
- Culture sur ½ SABOURAU
- Traitement :
  - Amphotérine B : 0,6 mg/kg/j en IV pdt 4 à 6 semaines
  - Phléconazole : 20 mg → prophylaxie II aire

#### 4- Rétinite à CMV : CD4 = 50

- Chut puis perte de la vision
- FO : hémorragie rétinienne
- Traitement : Gancyclovir

## VI. Dg :

#### 1- Dg direct :

- Culture, PCR, Ag P24

#### 2- Dg indirecte :

- Recherche d'AC à partir de la 3<sup>ème</sup> semaine : ELISA, WESTERN BLOT
- NN d'une mère séropositive : PCR après 15-18<sup>ème</sup> mois

#### 3- Dépistage de l'infection à VIH :

- Avant un don de sang
- Donne d'organe
- Femme enceinte
- Dépistage volontier

## VII. Traitement :

- Traitement de l'infection opportuniste
- Traitement prophylactique
- Traitement anti-retro-virus :
  - Inhibiteur de fusions
  - Inhibiteur de corécepteur
  - Inhibiteur de transcriptase inverse
  - Anti-protéase
- C'est une trithérapie :
  - 2 inhibiteurs nucléosidiques + 1 anti-protéasique **ou**
  - 2 inhibiteurs nucléosidiques + 1 inhibiteur non nucléosidique

- <u>IN:</u>	- <u>INN:</u>	- <u>IP:</u>
<ul style="list-style-type: none"><li>- <u>AZT</u>: zidovudine, abacavire ABC</li><li>- <u>3TC</u>: lamivudine</li><li>- <u>Videx</u></li><li>- <u>Tenofovir</u></li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>- <u>Efavirenz</u>: CI chez la femme enceinte</li><li>- <u>Nivirapine</u></li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>- <u>Lopnavir</u></li><li>- <u>Ritonavir</u></li></ul>

- Surveillance :
  - Charge virale
  - Taux de CD4
- Effets secondaires des nucléosidiques et les anti-protéases :
  - Trouble de répartition des graisses : PEC esthétique
  - Trouble de métabolisme glucidique et lipidique : risque cardio-vasculaire
- But de traitement :
  - Diminue la charge virale
  - Augmente les CD4
  - Allonger la survie
- On traite :
  - La CD4 < 500
  - Charge virale > 100000
  - Femme enceinte
  - Sujet > 50ans
  - Couple séro-discordons
- Prise en charge psychologique, esthétique et sociale.

# **POLIOMYELITE AIGUE :**

---

## **I. Définition :**

- Poliomyélite = paralysie infantile = maladie de HENNE MEDIN
- Maladie infectieuse aigue cosmopolite essentiellement neurotrope
- contagieuse, immunisante, endémo-épidémique due au POLIOVIRUS 1,2 ou 3
- dont la gravité en terme de santé publique et surtout lié aux séquelles motrices définitives.
- Transmission : voie digestive ( oro-fécale )
- Inapparente dans 90-95% des cas
- Dans le reste des cas se manifeste par des symptômes bénins et non spécifique tel que : pharyngite, sd grippal, VMT
- Infection de SNC → plus sévère complique environ 1% des cas entraine une méningite et s'accompagne dans 50% des cas d'une lésion des motoneurones de la corne antérieure de la ME qui définit la poliomyélite antérieure aigue
- Il résulte une paralysie flasque asymétrique intéressant le plus svt le MB inf grâce à la vaccination de Polio a pu être éradiqué officiellement sur le contour américain et européen

## **II. Epidémio :**

- 1- Réservoir :seulement l'homme
- 2- Contamination :voie orale :
  - **Directe** :manu porté ++++
  - **Indirecte** : contamination par consommation d'eau et aliments souillés
- 3- Contagiosité : importante aussi bien dans les formes inapparentes que dans les formes paralytiques

## **III. Bacterio :**

- Famille : PICORNAVIRUS - Genre : ENTEROVIRUS
- Virus à ARN
- Polio 1 +++ (  $\frac{3}{4}$  des cas ) puis Polio 3 ensuite Polio 2
- Sérotypage 1,2,3 : permet de distinguer la séro-neutralisation, chacun d'eux induit une immunité spécifique non croisée.

## **IV. Clinique :**

- L'infection poliomyélite est asymptomatique en 90-95% des cas tte on induisant une solide immunité spécifique
- Lorsque l'infection cliniquement apparente, les sd prodromiques survient après incubation de 7-14jrs

### **1- Formes mineurs = abortives :**

- Poussés fébriles de 1-3jrs + céphalées + angine + dlr abdominal + anorexie + VMT

### **2- Forme méningé :**

- Survient d'emblés ou précédés par un épisode mineur réalisant un sd méningé aigue fébrile isolé ou précède les paralysies
- LCR : claire, pilocytose < 500 éléments lymphocytaires avec protéinrachie légèrement augmentée et glycorachie normale

## **La faculté: Référence de résidanat de médecine d'Alger**

### **3- Forme paralytique spinal :**

- Installation rapide < 3jrs
- Leurs associations à des myalgies parfois très intenses
- Diminution voir abolition des ROT correspondant
- Leurs topographies asymétrique touchant le plus svt les MB inf que les MB sup et les muscles proximaux que les m. distaux et de façon relativement anarchique
- Apparition rapide d'une amyotrophie

### **4- Forme bulbaire = respiratoire :**

- Moins fréquente mais plus sévère
- Plus souvent associé aux formes spinales
- Se manifeste par des troubles de phonation et de déglutition suivi rapidement d'un encombrement bronchique (respiratoire) aussi des paralysie des paires crâniennes, trouble vaso-moteurs et circulatoire.
- Tableau svt dramatique compliquer de trbl de conscience et délire puis de coma

### **5- Formes encéphalitiques :**

- Rare, CVL fébriles, trbl de conscience, parfois sd pyramidal

### **6- Evolution :**

- Létalité de forme neurologique est de l'ordre de 5-10% elle est plus svt importante qnd il existe un déficit bulbaire
- Les F.méningés pure guérit complètement ainsi que certains F.paralytique localisé
- Presque tte les F.paralytiques qui nécessite une assistance respiratoire sont suivi de séquelles définitives
- La régression des paralysies imprévisible, incte, incomplète, se fait surtt au cours des premières semaines pour ralentir ensuite

## **V. Dg +if:**

### **1- Isolement de virus :**

- Examen essentiel se fait à partir d'un échantillon des selles, 2 prélèvements successifs au cours des 2 premières semaines sont conseillés
- Cette recherche peut se faire 1 prélèvement pharyngé qui peut être +if seulement pdt les 1<sup>ère</sup> jrs de la maladie

### **2- Sérologie :**

- Augmentation significative des AC contre l'un des 3 POLIOVIRUS sur 2 échantillons de sang prélevé de 15jrs d'intervalle peut apporter un dg rétrospectif

## **VI. Dg =/=iel:**

- Méningite aigue aseptique
- F. paralytique spinal :
  - **myélite aigue transverse** : qui est symétrique avec un n° lésionnelle accompagner de trouble sensitif et sphinctérien.
  - **Guillain barré** : apyrétique, symétrique avec dissociation albumino-cytologique ds le LCR.
- F. respiratoire qui entraine chez le jeune enfant un tableau de pneumonie fébrile à distinguer des bronchopneumonie viral ou bactérienne

## **VII. Traitement :**

### **1- Curatif:**

- ❖ Uniquement symptomatique
- Ds les F. modérés sans retentissement respiratoire : repos absolu + surveillance hospitalière + proscrire ( CI ) les injections IM
- Dlr : antalgique
- Anxiété : anxiolytique
- Attitude vicieuse : apariage adapté (semelles orthopédique)
- Ds les formes sévères : PEC ds une unité de soin intensif

### **2- Prophylactique:**

#### ❖ **Vaccination :**

##### a- Tuée inactivée : SALK :

- Tri-immunogène, bien toléré, thermostable, peut être associé d'autres vaccins
- Inconvénient : injectable → induit que l'immunité sécrétoire laissée au vacciné d'être porteur et transmetteur de POLIOVIRUS sauvage → relativement chère

##### b- Vivant atténué : SABIN :

- Buvable (per os) : simule l'infection naturelle induit une immunité systémique et local
- Vivant peut être excrété dans les selles de vacciné de plusieurs semaines
- Contagieuse et susceptibles de contaminations l'entourage de vacciné dans le réfrigérateur 2-8 C° → de bon marché
- Inconvénient : peut provoquer des accidents paralytique (rare) chez les vaccinés et leurs entourage, il est CI chez les IMD

#### ❖ **Protocole de vaccin :**

- La plupart des pays utilise le vaccin vivant orale trivalent
- Selon les recommandations de l'OMS :
  - 4 doses : 1 à la naissance puis : en 3M, 4M, 5M
  - Associé : DTCoqP

# **MENINGITE LYMPHOCYTAIRE AIGUE BENIGNE :**

---

## **I. Introduction :**

- Les oreillons et les entérovirus sont les principales causes de MLAB
- Le dg est évoqué cliniquement devant un sd méningé fébrile sans signe de gravité
- LCR : claire lymphocytaire avec albumine légèrement élevé et normoglycorachie
- L'évolution est rapidement favorable « maladie bénigne » : touche souvent l'enfant et l'adulte jeune
- Il est important de ne pas passer à coté d'une étiologie grave nécessite un traitement spécifique « herpétique »
- Traitement est symptomatique

## **II. Clinique :**

- Forme typique : méningite à début brutal souvent
  - 1- **Invasion** : EG conservé + sd méningé discret
  - 2- **Etat** :
    - Sd infectieux sévère : fièvre 38 à 40 C°
    - Sd méningé fonctionnelle fébrile
    - **EC** : EG conservé + sd méningé physique
      - ❖ Parotidite et/ou orchite : oreillon
      - ❖ Gastro-entérite : entérovirus
- **Absence des signes de gravités :**
  - Signe encéphalitique sont absentes
  - Pas de signe d'état de choc ni de détresse respiratoire
  - Pas de signe neurovégétatif
- 3- **PL** :
  - Liquide claire lymphocytaire parfois présence de qq PN non altérés, albumine légèrement augmenté < 1g/l, normoglycorachie.

## **III. Formes cliniques :**

- 1- **Formes frustes** :
  - Touche surtt les petits enfants
  - Sd infectieux
  - Sd méningé discret ou absent
  - **LCR** : hypercytose modéré ( 20-40 élé )
- 2- **Formes prolongées** : Signes cliniques et biologiques sont anormalement durable
- 3- **Formes associées** : méningite + { parotidite, orchite, gastroentérite, pneumopathie, dlr musculaire }



**IV. Dg =/=iel :**

- **Méningisme** : LCR normal
- **Méningite herpétique** : { méningo-encéphalite + nécrose frontal et temporal + présence des hématies au LCR + signe de souffrance à l'EEG + scanner et IRM }
- **Méningite bactérienne à son début**
- **Méningite bactérienne décapité** : { présence d'ATB passe la barrière hémato-encéphalitique + LCR stérile, albumine >1g/l, hypoglycorachie + épreuve d'Ag soluble est +ive }
- **Méningite tuberculeuse** : { évolution subaigue + signe d'imprégnation + atteinte viscéral + atteinte des paires crâniennes LCR à albumine > 1g/l, hypoglycorachie }
- **Méningite listérienne** : { âge extrême, femme enceinte, LCR à PN non altéré avec albumine >1g/l et hypoglycorachie }
- **Autres** : LIH, Brucellose, maladie de lyme, neuropaludisme, cryptococose chez l'IMD, réaction méningé aseptique ( otite, sinusite, empyème )
- **Maladie non infectieuse** : thrombophlébite cérébrale, médicamenteuse, maladie inflammatoire, méningite carcinomateuse, primo-infection à VIH

**V. Dg +if :**

- **Anamnèse** : notion de contag, épidémie, terrain particulier
- **Clinique** : sd méningé sans signe encéphalitique sans signe de gravité
- **Paraclinique** : LCR
- **Dg de certitude** : MEE de virus avec culture cellulaire ou sérologie

**VI. Evolution :**

- Favorable en qq jrs
- Sd infectieux dure 3-5jrs, raideur de la nuque peut durer longtemps, LCR se normalise en 72H, la PL de contrôle n'est pas obligatoire

**VII. Dg étiologique :**

- 1- **Oreillons** : myxoviridea, paramyxoviridea
- 2- **Entérovirus** : échovirus, poliovirus, coxsackievirus, virus de la rougeole et de la rubéole, VZV, EBV,

**VIII. Traitement :**

- Symptomatique
- Surveillance clinique

**IX. Prophylaxie :**

- Isolement de malade
- Vaccination : **polio** et **ROR**
- Eviction scolaire

# OREILLONS :

---

## I. Introduction :

- Infection virale aigue contagieuse immunisante
- PARAMYXOVIRUS PAROTIDIS, virus qui a un tropisme glande salivaire et nerveux
- La parotidite est la manifestation principale
- Les atteintes neuro-méningés et l'orchite peuvent compliquer cette maladie mais en règle bénigne

## II. Epidémio :

- 1- Réservoir : strictement humaine
- 2- Transmission : par voie aérienne ( par les gouttelettes salivaires )
- 3- Contagiosité : dure 15jrs : une semaine avant la symptomatologie et une semaine après la symptomatologie, la contagiosité évolue sous forme sporadique ou des petites épidémies ( collectivité )
- 4- Survenue : période hiverno-pretontien, touche surtt les enfants et les adolescents

## III. Clinique : « parotidite orellienne » :

- La plus fréquente
- 1- Incubation : 15-21 jrs
- 2- Invasion : 24-48H, svt inaperçu ou : fièvre, céphalées, otalgie, dlr à la mastication  
EC : rougeur du canal de sténon
- 3- Etat : « Parotidite » : 48-72H
  - Initialement unilatéral puis bilatéral
  - Le volume est variable :
  - ❖ Elle peut être discrète : simple effacement de sillon ventro-maxillaire
  - ❖ Volumineuse déformant le visage refoulant le bulbe d'oreille la peau est lisse et tendue non inflammatoire avec des dlr spontanées, à la palpation : consistance ferme élastique, on peut avoir un trismus
  - Examen clinique :
  - ❖ Canal de sténon est plongé et œdémateux
  - ❖ Etat général est conservé
  - ❖ ADP prétrigiens ou sous maxillaire
  - Biologie :
  - ❖ Hyperamylasémie et hyperamylasurie
  - ❖ FNS : neutropénie et leuconeutropénie
- 4- Evolution : favorable spontanément sans atrophie ni suppuration

## IV. Localisations secondaires :

### A- Orchite :

- C'est la 2<sup>ème</sup> localisation la plus fréquente après la parotidite
- S'observe après la puberté
- Se voit une semaine après la parotidite ou peut être isolée
- Plus souvent unilatérale

## **La faculté: Référence de résidanat de médecine d'Alger**

### **1- Clinique :**

- Reprise de la fièvre
- Dlr inguino-scrotal
- Localement : le scotome est rouge et œdémateux et douloureux
- Palpation : testicule augmentée de volume, hyperalgique

### **2- Evolution :**

- Favorable spontanément en 8-10jrs
- Possibilité de bilatéraliser dans 25% des cas
- Possibilité d'atrophie de testicule qui est dans la forme bilatérale donne une stérilité par azoospermie d'où la nécessité de spermogramme

### **B- Pancréatite :**

- Moins fréquente
- Soit suite de la parotidite soit isolée
- Souvent modéré

### **1- Clinique :**

- Reprise de la fièvre
- Dlr abdominal, diarrhée, VMT

### **2- Biologie :**

- Hyperamylasurie
- Hyperlipasémie

### **3- Evolution :** guérison sans séquelle

### **C- Autres :**

- Mastite
- Thyroïdite
- Ovaréite ( rare )

### **D- Neurologique :**

#### **1- Méningite ourlienne :**

- C'est la localisation extra-parotidienne la plus fréquente
- Souvent associé à l'atteinte parotidienne mais peut être isolée
- Fièvre + signes méningés peu intense : céphalée et dlr à la flexion de la nuque
- PL : liquide claire lymphocytaire, albumine peu augmenté, normoglycorachie, **stéril**,
- Evolution : évolution vers la guérison

#### **2- Méningo-encéphalitique ourlienne :**

- Reprise de la fièvre
- Trouble de conscience, CVL, signes cérébelleux,
- Evolution : favorable
- Séquelles : épilepsie

#### **3- Atteinte des paires crâniennes :**

- Névrite auditive qui peut donner des séquelles à type surdité irréversible
- Paralysie faciale
- Ataxie cérébelleuse
- Cécité par atteinte de nerf optique

## **V. Dg +if:**

- Epidémique : notion de contagé
- Clinique : parotidite+++
- Dg de certitude : sérologie : IgM : dosage d'AC 10-15jrs d'intervalle

## **VI. Dg =/=iel :**

- Parotidite :
  - ❖ Parotidite d'autres virus
  - ❖ Parotidite bactérienne (streptocoque, staphylocoque) : unilatérale purulente, fièvre élevée, hyperleucocytose à PNN, bilan inflammatoire perturbé
  - ❖ Lithiase salivaire unilatérale : sans fièvre
  - ❖ ADP
  - ❖ Sd sec GOUGEROTE SJUGREN
- Orchite :
  - ❖ Torsion de cordon testiculaire : urgence chirurgicale
  - ❖ Brucellose, Tuberculose
  - ❖ IST
- Méningite : tte méningite à liquide claire

## **VII. Traitement :**

### **1- Curatif = symptomatique :**

- Antalgique
- AINS
- Repos au lit
- Immobilisation de testicule par suspension en cas d'orchite
- Eviction scolaire

### **2- Préventif :**

- Isolement scolaire pdt au moins 15jrs
- Vaccination : vaccin vivant atténué, n'est pas obligatoire, associé **ROR**, une seule injection en sous cutanée ou IM, chez l'enfant à partir de 12 mois, il est contre indiqué chez la femme enceinte et l'IMD

### **3- Secondaire :**

- Femme enceinte en cas de contact
- Adulte jeune mono-orchite

# **STREPTOCOCCIE :**

## **I. Introduction :**

### **1) Streptocoque pyogène de groupe « A » :**

- C'est le principal germe, responsable de quasi-totalité des angines mais il peut être aussi source des complications non suppuratives
- Il participe à la genèse des atteintes cutanées et sous cutanées { érysipèle, faciites nécrosantes }
- Ses propriétés toxinogènes sont à l'origine à la scarlatine et le sd de choc

### **2) Streptocoque de groupe « B » :**infections néo-natales

### **3) Streptocoque de groupe « C » et « G » :** partagent les caractères pathogéniques avec ceux de groupe « A » : responsable de érysipèle voir GNA

### **4) Streptocoque de groupe « D » :**associé aux endocardites.

❖ la pathologie de streptocoque reste fréquente et polymorphe. On distingue 2 maladies :

- pathologie streptococcique suppurative : en rapport à la multiplication directe de germe +++
- maladies inflammatoires post-streptococciques { RAA, GNA } : par mécanisme immunologique induit par une infection streptococcique antérieure et/ou à distance

## **II. physio-path :**

### **1) Bactério :**

- Cocci g+if en chaine +/- longue
- Analo-claire entourant les coques correspondant à des capsules peut être observé chez les streptocoques pneumonia
- Aéro-anérobie facultative avec exigence de culture complexe, l'aspect des colonies sur des gélose de sang c'est un critère important dans l'identification, leurs actions sur les hématies peut être 3 types :
  - Destructive des GR : colonie hémolytique beta
  - Transformation HB → meth HB : colonie hémolytique alpha
  - Pas de modification des hématies : colonie hémolytique gamma
- Classification de LANCEFIELD : permet la connaissance des groupes A à H et L à U
- Ag spécifique : polyside « C »
- Subdivisé en type est basé sur la spécifié de la protéine M qui est le principal facteur de virulence par son action anti-phagocytaire
- Streptocoque pyogène : produit grand nbr de toxine extracellulaire {toxine A,B,C} responsable d'éruption scarlatiniforme, produit aussi des hémolysine qui sont des toxines cytolytique, streptolysine « O » qui est immunisante par contre la « S » qui a l'activité destructive sur les MB cellulaire

### **2) Habitat :**

- « A » : le principal réservoir est nasal et pharyngé
- « B » : gastro-intestinal et ano-génitale chez la femme

### **3) Transmission :**

- Interhumaine direct favorisé par la promiscuité, la voie aérienne est la plus fréquente par les sécrétions naso-pharyngées mais les autres sont possible (cutanée, digestive)

### III. Pathologies streptococcique suppuratives :

#### 1) Angine streptococcique :

- ❖ Incubation : silencieuse 2-4 jrs
- ❖ Etat :  $F^{\circ} > 38,5^{\circ}$  brutalement, puis dlr pharyngée spontanée augmente par la déglutition associé à des céphalées
- ❖ SP : amygdalite érythémateux pultacé et des ADP s/angelo-maxillaire, **pas decoryza ni de toux**
- ❖ S.digestives : dlr abdominal et VMT sont fréquentes et peuvent faussés le dg
- ❖ Evolution : même en absence de traitement peut aller à la guérison en 3-5jrs
- ❖ Complications :
  - a- suppuratives : phlegmon péri-amygdalien, otite, sinusite, abcès de cerveau
  - b- immunologique : RAA, GNA
- ❖ Dg :
  - a- Clinique : intensité de la  $F^{\circ}$  et des céphalées, absence de coryza et de toux, importance de dysphagie, présence d'une angine érythémateux pultacé, EC associé des ADP satellite
  - b- Biologie : culture après prélèvement pharyngé mais le délai de réponse est lent 24H-48H, il existe un test de dg rapide dont le principe repose sur la détection d'Ag de paroi (polyoside « C »), aussi l'étude de la synthétique ASLO
- ❖ Traitement :
  - a- Peni G : injectable ou Peni V : orale (sirop ou cp)
    - **Dose** : 3million UI/j répartie en 3prise Adulte et 50milles UI/kg/j Enfant pdt 6-7 jrs
    - **Si phlegmon** : même traitement avec durée de 10 jrs
  - b- Benzathine Peni G : extencilline : 1,2million UI Adulte 600milles UI Enfant < 25kg en IM
  - c- Amoxicilline : 2g/j Adulte 50mg/kg/j Enfant per os répartie en 2prises pdt 7jrs
  - d- Macrolide : érythromycine : en cas d'allergie : même dose que l'amoxicilline

#### 2) Streptococcie cutanée :

##### A- Impétigo :

- Trt locale : antiseptique ( héxomédine ), ATB ( AC fucidique )
- Trt général : amoxicilline ou amoxicilline + ac clavulanique (allergie → macrolide)
- Doses d'ATB thérapie sont les même que l'angine mais la durée est de 10 jrs
- Hygiène de vie, douche quotidienne, éviction scolaire, traiter le sujet contacte.

##### B- Erysipèle :

- Sont dermo-hypo-épidérnite aigue due à streptocoque groupe « A », ainsi « C,G »

❖ Facteurs favorisants régionaux : œdème liée à une insuffisance veineuse ou lymphatique

❖ Facteurs favorisants généraux : obésité, éthylisme

❖ Facteurs aggravants : diabète et la prise des anti-inflammatoires, présence d'une PE cutanée (intertrigo inter-orteil, ulcère, plis traumatique, ect...)

##### ❖ Clinique :

a- Erysipèle des MBS : la plus fréquente

- Tableau clinique : grosse jambe rouge, chaude, douloureuse, aigue fébrile
- Début brutal marqué par : frisson, Fièvre élevée, dlr à la racine des MBS qui témoigne à une adénite inguinal satellite
- Qq H → installation d'un placard d'inflammation à prédominance distal + triné de lymphangite au n° de la face interne de cuisse
- Peau : rouge, chaude parfois parsemée de pétiches, vésicule douloureuse voir phlyctène

## La faculté: Référence de résidanat de médecine d'Alger

### b- Erysipèle de visage :

- Début brutal avec des frissons intenses, F° élevée, céphalées et courbatures
  - Lésion initial : petite tuméfaction rouge cuisante
  - Siège : près de la PE : orifice narinaire, excoriation de l'oreille
  - Le visage est recouvert d'un placard rouge très douloureux svt parsemée des vésicules et limité par des bourrelets périphériques, ce placard peut s'étendre à la quasi-totalité de face
  - ❖ Evolution : sous trt : apyrexie au bout 48H, s. locaux régionaux en qq jrs avec apparition d'une desquamation cutanée
  - ❖ Complication : peut se voir sans trt :
    - a- Ordre locale : à type nécrose cutanée, abcès sous cutanée et rarement faciite nécrosante
    - b- Ordre général : précoce : décompensation d'un tars sous-jacente ou bien tardive : récidives, GNA, nécessite la recherche des protéinurie en 24H 3 semaine après épisode aigue
  - ❖ Biologie : hyperleucocytose à la FNS > 15milles, VS accéléré et CRP +if
  - ❖ Dg =/=iel : MBS : faciite nécrosante thrombose visage : staphylococcémie maligne de la face, zona ophtalmique, eczéma de visage
  - ❖ Trt général :
    - **Peni G** : 12-20 millions UI/j Adulte 100 mille UI/kg/j Enfant en 4 perfusions, la durée environ 5-7jrs (jusqu'à obtenir une apyrexie stable) puis relis per os par la **Peni V** : 4g/j Adulte et 50-100mg/kg/j en 4 prises, durée totale : 15-21 jrs
    - **Amoxicilline** : 4g/j Adulte 100-150mg/kg/j Enfant en 4 injections puis relis avec amoxicilline per os, durée totale : 15-21jrs
    - **Allergie** : érythromycine ou pyostacine 3g/j Adulte 50mg/kg/j Enfant pdt 15-21jrs
  - ❖ Trt locale :
    - Antifongique : intertrigo
    - Antiseptique : phléctime
    - Drainage chirurgical : collection abcédé
    - Nécréctomie : lésion
    - Contre indique : anti-inflammatoires
    - Anticoagulants : maladie thromboembolique
  - ❖ Trt préventif :
    - Prévention de la récurrence par la recherche de trt de ts foyers streptococcique
    - Trt médical/chirurgical des insuffisances veineuse ou lymphatique
    - ATB à longue court (récurrence fréquent) par Peni G retardé (extencilline) 2,4 million UI tte 3-4 semaine pds 1an
- ### 3) Sd toxinique : scarlatine :
- Maladie toxi-infectieuse aigue, contagieuse, à transmission aérienne, due à une toxine érythrogène (A,B,C) sécrété par certains souches de streptocoque « A »
  - Maladie immunisante mais anatoxinique
  - ❖ Clinique :
    - Incubation : silencieuse dure 3-7jrs
    - Invasion : début brutal : frisson, F° 40°, tachycardie, pâleur cutanéomuqueuse, céphalée associé à une angine très dysphagiente, trbl digestif { nausé, VMT, diarrhée, dlr abdominal }
    - EC :
      - Gorge rouge
      - Parfois amygdales tuméfiées qui est recouverte après d'un enduit pultacé



## La faculté: Référence de résidanat de médecine d'Alger

- Langue recouverte d'une pellicule blanchâtre
- Présence d'ADP cervicales
- Etat : exanthème et énanthème
  - Exanthème : 48H après le 1<sup>er</sup> symptôme atteindre d'abord le thorax, MB et se généralise en 1-2jrs respectant les pommettes et les plantes sans intervalle de peau saine
- Au touché de la peau : chaude, sèche, parfois prurigineuse donnant une sensation de granité
- Eruption plus marquée : plis des flexions, elle peut prendre un aspect échyмотique c'est le signe le signe de **PASTIA**
- Au n° de visage : plus discrète, pommette rouge = **aspect souffleté de trousseau** et pâleur des régions péribuccale et mentonnière = **signe de FILATOU**
- L'exanthème peut prendre l'aspect purpurique, peut évoluer en un seul poussé stable pdt 2jrs et s'atténue vers le 6<sup>ème</sup> jrs pour s'effacer et laisse place à une desquamation qui est fine au n° de visage mais **large lambeaux** au n° des extrémités (desquamation en doigt de gants au n° des mains et en chaussette au n° des pieds)
- cette desquamation permet se poursuivre jusqu'à 4 semaines permettant un dg rétrospective
  - énanthème : plus caractéristique, angine régresse au 6<sup>ème</sup> jr, la langue va suivre une évolution cyclique, l'aiguille blanchâtre dessinant un V lingual
- 6<sup>ème</sup> jrs : langue rouge avec des papilles saillantes donnant un aspect framboisé
- 8<sup>ème</sup> jrs : lisse, vernissé
- ❖ Evolution : sous trt : angine, SG, régressent au bout de 72H l'éruption évolue pour son propre compte
- ❖ Complication :
  - Précoce : otite plus rarement éthmoïdite, mastoïdite
  - Tardive : RAA, GNA
- ❖ Dg =/=iel : tte éruption scarlatiniforme : allergie médicamenteuse, infection virale, choc toxique à staph
- ❖ Traitement : ATB anti streptococcique : IDEM que l'angine, la durée 10jrs

## IV. Pathologie streptococcique non suppuratives :

### ❖ Caractères communs :

- Prédisposition familiale ou seulement individuel
- Foyer initial : ORL+++ dont le trt était inefficace
- Intervalle libre entre l'infection initiale et ces pathologies
- Absence de germe dont les localisations intéressées
- Ce sont des lésions inflammatoires non suppurées
- Sd inflammatoire biologique le plus sv

### ❖ Pathologies :

- RAA { Rhumatisme articulaire aigu }
- GNA { glomérulonéphrite aiguë }
- Erythème noueux streptococcique
- Corrhée de Sydenham

## **PALUDISME :**

### I. Définition :

- Paludisme = malaria est une parasitose qui due à la multiplication dans les cellules hépatique et les hématies d'un hématozoaire transmet par un vecteur : anophèle femelle
- Le paludisme se vit dans les régions tropicales et subtropicales
- Selon l'OMS : y'à 3 milliards qui sont exposés au risque, 500 millions par an et 2 millions de décès par an touche essentiellement les enfants et femme enceinte dues au Paludisme falciparume

### II. Etiologie :

- 05 espèces sont pathogènes chez l'homme :
  - ❖ Falciparum
  - ❖ Vivax
  - ❖ Ovalé
  - ❖ Malariae
  - ❖ Knowlesi
- La falciparume est l'espèce le plus fréquent, le plus redoutable, d'accès grave

### III. Epidémio :

- 1- Agent pathogène : plasmodium
- 2- Réservoir : homme
- 3- Transmission : par piquer de vecteur, rarement par perfusion sanguine, greffe, congénital
- 4- Cycle :
  - 2 multiplications asexués → homme
  - 1 multiplication sexué → anophèle femelle

#### a- Chez l'homme :

1- ½ ext :	Anophèle va déposer le sporozoite	
2- Peau :	sporozoite	
3- Foie :	Cryptozoite → schizante → Corps bleu = schizante mûre → Merozoite	
4- Fois et le sang :	<u>Foie : cycle exo-érythrocytaire II :</u>  Mérozoite → corps bleu → hypnozoite : responsable des rechutes tardives, ne voit pas ds les paludisme falciparume	<u>Sang = GR : cycle endo-érythrocytaire :</u>  Trophozoite → schizonte → corps en rosace → éclatement des GR + mérozoites → hémolyse

- Après plusieurs cycle endo-érythrocytaires : schizantes → gamétocytes mâle et femelle

#### b- Chez le vecteur :

- orogonie = l'anophèle absorbe les gamétocytes → gamettes → fécondation → ookinete → oocyste → sporozoite ds le tube digestif → sporozoite ds la salive

#### IV. Particularité :

	<i>falciparume</i>	<i>Vivax et ovalé</i>	<i>Malariae</i>
Cycle hépatique	1-2semaines	8 jrs	2-3semaines
Cycle endoérythrocytaire	48H	48H	72H
parasitémie	50%	<2%	<1%
clinique	Fièvre tierce maligne	Fièvre tierce bénigne	Fièvre quatre bénigne
rechutes	Pas de rechutes	Rechutes possible	jusqu'à 20 ans

#### V. Immunité :

- L'homme n'est disposé par immunité vis-à-vis au paludisme
- En zone d'endémie les sujets suite à des infestations répétés, les sujets avoir une prémunition acquise limite la gravité de paludisme dure 2-3 ans après avoir quitté la zone d'endémie et/ou néglige la chimio-prophylaxie

#### VI. Physio-path :

- Incubation : cycle hépatique
- La gravité : liée à l'espèce, parasitémie, prémunition
- La fièvre est due à la libération d'une substance pyrogène lors l'éclatement des GR
- L'anémie résulte l'hémolyse
- La splénomégalie et l'hépatomégalie due à l'activité immunitaire phagocytaire et humorale
- Manifestations viscérales lors l'accès pernicieux liée à l'anoxie tissulaire
- Troubles microcirculatoires liée au micro-thrombus, phénomène cyclo-toxique

#### VII. Clinique :

##### 1- Primo-invasion :

- Tte les espèces peuvent provoquer la primo-invasion, seule la *falciparume* qui peut être mortelle

##### 2- Invasion : qq jrs :

- Tableau typique et brutal en qq H
- Embarra gastrique + asthénie + anorexie + nausée + VMT + diarrhée + courbatures + frissons intense + F° 39-40 C° + céphalée intense + sueurs abondante
- EC: hépatomégalie + subictère + herpès péri-buccale + méningisme
- Absence de splénomégalie au Examen Clinique

##### 3- Etat :

- Phase d'accès palustre
- L'éclatement de rosaces est synchrone
- Fièvre intermittente { frisson , fièvre , sueurs }
  - ❖ Frisson : 1-2 H intense, tremblement de ts le corps, mal à l'aise
  - ❖ Fièvre : 40-41C° avec congestion de visage dure 3-4H
  - ❖ Sueurs : 2-4H due à la chute brutale de la T° avec polyurie + sensation de bien être

## **La faculté: Référence de résidanat de médecine d'Alger**

### **4- Evolution :**

- Sous trt : guérison
- Sans trt : fièvre se répète, rythme devient caractéristique de l'espèce, 2 semaines après la guérison est spontané sauf s'il s'agit de paludisme falciparume ( grave )

## **VIII. Formes cliniques :**

### **1- Paludisme grave = accès pernicieux :**

- Falciparume → urgence thérapeutique
- Sujet non prémunisé (enfant+++), adultes qui ont perdu de leurs immunité sans chimio-prophylaxie
- Clinique : faillite poly viscéral due à la multiplication intense de falciparume dans les capillaires cérébraux
- Critères e gravités selon l'OMS : coma, anémie grave, IR, OAP + sd de détresse respiratoire, hypoglycémie franche, état de choc + hypo TA, hémorragie cutaneo-muqueuse ou CIVD, CVL généralisé répété, acidose métabolique, hémoglobinurie macroscopique, parasitémie > 5%

### **2- Paludisme viscéral évolutif :**

- Survient en zone d'endémie touche svt les enfants
- Due aux falciparume , +/- vivax
- Due à l'hyperactivité de système réticulo-endothélial
- Clinique : AEG + cassure de courbe de croissance avec cachexie + anémie profonde + ictère hémolytique + hépatomégalie + splénomégalie type IV ou V + fébricule à 38C°
- Parasitémie très faible
- Evolution sans trt : complications de l'anémie et de la splénomégalie

### **3- Fièvre bilieuse hémoglobinurique :**

- Accident allergique + hémolyse intense + anémie + ictère + bilirubinémie + IR + défaillance hémodynamique
- Sujets qui consomment irrégulièrement les QUININE

### **4- Forme de la femme enceinte :**

- Avortement = abortis
- Accouchement prématuré
- Paludisme congénital

## **IX. Dg +if :**

- Notion de séjours palustre sans chimio-prophylaxie
- Clinique
- FNS : thrombopénie, anémie, hyper-bilirubinémie, IR fonctionnelle
- MEE de paludisme ds les GR après coloration MGG + frottis sanguin + gouttes épaisses + parasitémie
- Sérologie : n'a pas d'intérêt si elle est tardive sauf ds le cas de paludisme viscéral évolutif et ds les enquêtes épidémiologiques

## **X. Dg =/=iel :**

- Primo-invasion : Fièvre typhoïde, grippe, méningite
- Formes graves : méningo-encéphalite infectieuses, thrombophlébite cérébrale
- Accès simple : infection canalaire ( urinaires et biliaires )
- Paludisme évolutif : tte les cause de splénomégalie tropicale et hématologique
- Forme bilieuse : causes d'hémolyse intravasculaire

## **XI. Traitement :**

### **1- Curatif:**

#### **a- Accès simple due aux vivax, ovalé, malariae:**

- Chloroquine : 10mg/kg/j per os en J1 J2 puis 5Mg/kg/j per os en J3 associé à :
- Primaquine (anti-rechutes) : 15mg/j pdt 14 jrs → CI chez la femme enceinte

#### **b- Accès simple due à le P.falciparume :**

- Mefloquine : 25mg/kg/j en 3 prises orales en J1
- Quinine : 25 mg/kg/j en 3 prises orales pdt 7jrs → en cas de femme enceinte

#### **c- Accès grave :**

- Quinine IV : 16mg/kg/8H dilué ds 500cc de SGI → dose de charge dure 4H puis :
- Quinine IV : 8mg/kg/8H dilué ds 500cc de SGI pdt 7jrs
- Dès que l'amélioration → relis per os
- Femme enceinte / enfants → pas de dose de charge

#### **d- Surveillance :** clinique et biologique et parasitologique en J3 J7 J28

### **2- Prophylaxie :**

- Selon l'OMS : il existe 3 zones endémiques de palustre :

- ❖ Z1 : pas de résistance au chloroquine
- ❖ Z2 : peu de résistance au chloroquine
- ❖ Z3 : forte résistance au chloroquine

- Molécules :

- ❖ Z1 : Chloroquine : 100mg/j Adulte et 1,5mg/kg/j Enfant en J1 de départ + pdt tte le séjour + 4 semaine après le retour
  - ❖ Z2 : Savarine = chloroquine + proguanil : 3mg/kg/j (même schéma que Z1)
  - ❖ Z3 : Mefloquine cp 250mg par semaine dont la 1<sup>ère</sup> prise est 7jrs avant le départ, pdt le séjour et poursuit 3 semaines après le retour
- Ou : Malarone = atavoquinon + proguanil une cp en J1, le séjour et 7jrs après.

## COQUELUCHE :

---

### I. Définition :

- Toxi-infection qui due à un bacille de BORDET et GENGOU ou bien BORDETTTELLA Pertusis ou BORDETTTELLA parapertusis
- Maladie contagieuse à déclaration obligatoire et qui est immunisante
- Peut être prévenu pas la vaccination qui est obligatoire en Algérie

### II. Etiologie :

- Bacille de Coqueluche est un cocobacille, aérobie, immobile

### III. Epidémio :

- 1) Réservoir :strictement l'homme malade
  - 2) Transmission : directe : aérienne lors l'accès de toux
  - 3) Période de contagiosité : maximal à la phase d'invasion qui dure deux semaines et la 1<sup>ère</sup> semaine de la phase d'état donc en tous elle dure trois semaines
  - 4) Sujets réceptifs :maladie de l'enfant : elle survient à tte âge mais surtt chez l'enfant<5ans +++ et encore plus les cinq 1<sup>ère</sup> semaines
- Le sexe féminin est plus touché que le sexe masculin

### IV. Pathogénie :

- Après pénétration de germe pas voie aérienne il va se multiplier à la surface de l'épithélium des voies respiratoires
- Ce bacille va sécréter trois types de toxines :
  - ❖ Le 1<sup>er</sup> : va paralyser les cils respiratoires responsable de l'accumulation des sécrétions bronchiques de l'inflammation puis nécrose de l'épithélium
  - ❖ Le 2<sup>ème</sup> : va agir sur les cellules sanguines : induit une hyperlymphocytose
  - ❖ Le 3<sup>ème</sup> : neurogène : agir sur le système nerveux

### V. Clinique :«forme commune chez l'enfant non vacciné » :

- 1) Incubation : asymptomatique et dure une semaine → multiplication de germe
- 2) Phase d'invasion :phase catarrhale : 15jrs
  - Contagieuse
  - Fébricule
  - Ecoulement nasal qui est séreux
  - Toux sèche et **spasmodique** et surtout nocturne, tenas, émétisante (il fini par vomir)
- 3) Phase d'état : phase des quintes : dure en moyenne 5 semaines
  - Quintes soit spontanés soit provoquer par l'excitation de voile de palais ( abaisse langue, biberon...ect )
  - Quintes est précédé de prodrome de type agitation et anxiété, l'enfant arrête de jouer et il retient sa respiration

## La faculté: Référence de résidanat de médecine d'Alger

- La quintes est faite de 3 éléments :
- 1- Début par une série de secousse expiratoires : 5-20sec, de plus en plus est courtes et rapprochés jusqu'à l'apparition de l'apnée 10-15sec, pdt laquelle l'enfant est cyanosé et couvert de sueurs.
- 2- La reprise de l'inspiration profonde : et bruyante en chant de coq.
  - ✓ Ces deux signes sont répétés 3-4 fois en général mais peuvent arriver jusqu'à 10-15 fois avant le 3<sup>ème</sup> élément
- 3- Expectoration : qui termine la quintes, elle est abondante, glaireuse, collante, constituer de { mucus qui contient des cellules bronchiques, leucocytes, bacilles de la coqueluche, la flore bactérienne variée }, Très svt est suivi de VMT, elles sont en moyenne de 20-30 expectorations par jour.
- L'examen physique est pauvre : → elle est fonctionnelle { T° 38°, EG conservé, râles bronchiques à l'auscultation pulmonaire }
- FNS : hyperleucocytose à prédominance lymphocytaire (20-30milles dont 60-80% des lymphocytes)
- TLT : accentuation de la trame bronchique
- 4) Evolution :
  - a- Sans traitement : les quintes devient plus en plus fréquents à maximum la 3<sup>ème</sup> semaine puis il diminue à partir de la 4<sup>ème</sup> semaine
  - Durée : 6-8 semaines
  - Enfant amaigri et qui présente un tic coqueluchoïde à l'occasion d'une infection respiratoire banale pdt 6 mois
  - b- Sous traitement : favorable, diminution progressive de l'intensité et la fréquence des quintes
  - Durée : 5 semaines

## VI. Complications :

- 1) Respiratoires : ce sont les plus fréquents
  - a- Broncho-pneumonie aigue : sont dues à une surinfection par le (staph, pneumocoque, BGN....) à la 3<sup>ème</sup> semaine de la phase d'état, elle se manifeste par :
    - F° 40°, avec une toux permanente, expectoration purulente, dyspnée intense avec tirage et cyanose et des foyers de condensations cliniquement et radiologiquement
    - Sans trt l'évolution est svt mortelle
  - b- Pneumo-coqueluche alvéolaire : sont dues aux bacille lui-même, il se manifeste par :
    - Forme sévère que la forme commune
    - Evolution favorable
  - c- Pneumothorax, abcès pulmonaire, DDB, atélectasie
- 2) Neurologiques : elles se voit surtout chez les NRS <2ans
  - Convulsions par : hyperpéritique, trbl métabolique, anoxique
  - Encéphalopathie aigue : rare mais grave, elle survient à la 3<sup>ème</sup> semaine par F° 40° 41°, des trbl de la conscience, convulsions, trbl de tonus et paralysies
- 3) Mécanique :
  - VMT
  - Hémorragie conjonctivale, épitaxies
  - Ulcération du frein de la langue



## VII. Formes cliniques :

### 1) Forme fruste : coquelechette :

- Elle se voit chez les adultes vaccinés mais ils ont perdu un peu de leur immunités {toux atypique, F°}

### 2) Forme grave : rare, se manifeste par des quintes fréquentes et prolongées avec apnée durable et AEG

### 3) Formes de NRS et de NN :

- Fréquents et grave
- Quintes atypiques
- Périodes d'invasion et d'incubation sont plus courtes
- Quintes sont de plus en plus faible avec reprise de respiration peu bruyante (pas de chant de coq)
- Expectorations peu difficiles et les VMT fréquentes

### A la 3<sup>ème</sup> semaine : 2 types de complications :

#### a- Quintes asphyxiante :

- Comporte des secousses de toux et des reprises inspiratoires sont faible et un encombrement massif par des mucosités épaisses entraînant un asphyxie avec cyanose et perte de connaissance et arrêt respiratoire
- La mort survient en absence de réanimation

#### b- Apnée syncopal :

- Elle est dû à la toxine neurogène, grave car elle est imprévisible, survenant brutalement en dehors des quintes, entraînant un arrêt cardio-respiratoire

## VIII. Dg +if :

- Notion de contagé et absence de vaccination antioquelucheuse

- La clinique : quintes

- Bio : lymphocytose

- Tlx.

- Dg de certitude : bactériologique

### ○ directe :

- MEE de bacille de BORDET et GENGOU après culture sur un ½ de BORDET et GENGOU d'un ecouvionage ou prélèvement nasal ou pharyngien → elle est -ive si le malade est sous ATB ou devant un prélèvement tardif

- Immunofluorescence directe : MEE d'Ag

### ○ indirect : sérologie : MEE des AC → n'a pas intérêt si elle est tardive

Le dg est essentiellement clinique

## IX. Dg =/=iel :

- Trachéite, trachéobronchique allergique
- Bronchite infectieuse ou bactérienne
- ADP médiatisées et corps étrangers

**Dans tout ces cas y'a pas le chant de coq**

## **X. Traitement :**

### **1) Curatif:**

#### A/ traitement de la forme commune :

- Isolement du malade et hospitalisation des enfants à bas âge <3ans
- Hydratation et fractionner les repas
- O2 thérapie chez les NRS
- Position assise au moments des quintes
- ATB thérapie :

#### ❖ MACROLIDE :

##### a- Erythromycine+++

- **Adulte :** 2g/j en 2 prises orales pdt 14jrs
- **Enfant :** 50mg/kg/j en 2 prises orales pdt 14jrs

##### b- Clarithromycine → But : diminuer la durée de TRT.

- **Adulte :** 1g/j en 2 prises orale pdt 7jrs
- **Enfant :** 15mg/kg/j en 2 prises orales pdt 7jrs

#### ❖ SULFAMIDE

#### ❖ PHENECOLE

#### ❖ CYCLINE

#### B/ En cas de surinfection : il faut adapter l'ATB thérapie + O2 thérapie

#### C/ Convulsion : anticonvulsivants + correction de la cause

#### D/ Quintes asphyxiant : réanimation + ventilation artificielle + ATB + corticoïdes

#### E/ Apnée syncopal : prise en charge en réanimation sans corticothérapie

### **2) Prophylactique :**

- Déclaration de la maladie est obligatoire
- Isolement du malade lors la période de contagiosité
- Vaccination anticoquelucheuse :
  - ❖ **par voie :** IM ou S/C ( sous cutanée)
  - ❖ bacille tué
  - ❖ Combiné avec l'antidiphtérique et l'antitétanique et l'antipolio
  - ❖ DTCoq + P vivant buvable ou DTCoqPolio tué injectable
  - ❖ Injection en 3<sup>ème</sup> mois, 4<sup>ème</sup> et 5<sup>ème</sup> mois, et rappelle le 18<sup>ème</sup> mois et à l'âge de 6ans
  - ❖ **CI : allergie à la 1<sup>ère</sup> injection et/ou encéphalopathie →DT seuls**
- Dépistage dans l'entourage de malade des sujets non vaccinés ou des adultes dont leur immunité est diminué.

